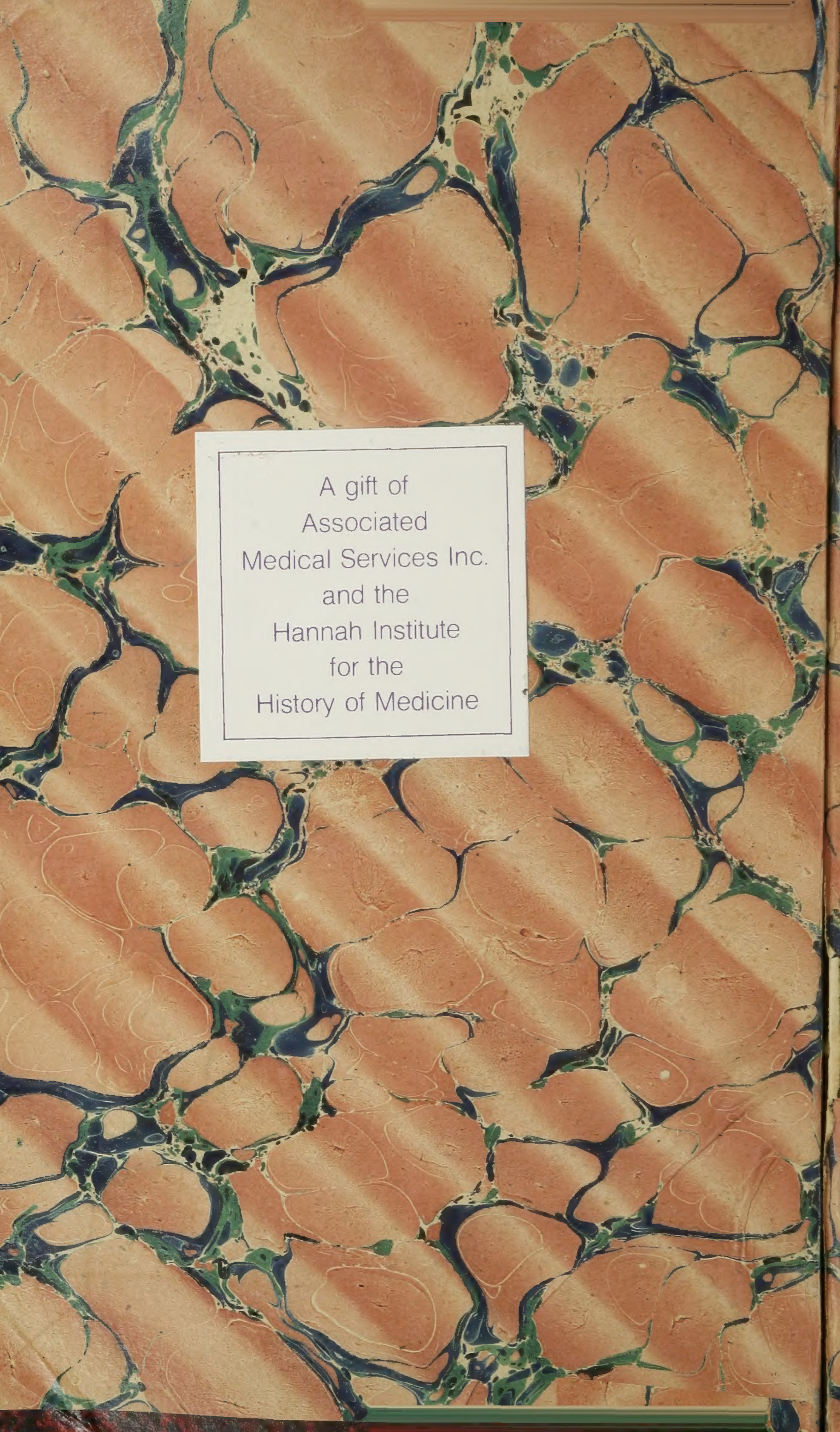



A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS — TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARNOULD (J.), AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOUVIER, BOYER, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHÉREAU, CHRÉTIEN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUCLAUX, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, FRANÇOIS FRANCK, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAYET, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KELSCH, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PINARD, PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAYMOND, REGNARD, REGNAULT, RENAUD (J.), RENDU, REYNAL, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

QUATRIÈME SÉRIE

TOME PREMIER

FAA — FET

PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

P. ASSELIN
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

MDCCCLXXVII

AVANT-PROPOS

DE LA QUATRIÈME SÉRIE

F — K

Quand je me suis résolu, pour hâter encore davantage la marche du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, à entreprendre la nouvelle série que nous inaugurons aujourd'hui, la pensée m'est venue qu'on me saurait peut-être gré d'y trouver une occasion de jeter, avec le lecteur, un regard sur l'ensemble de l'œuvre, et, par des explications succinctes, de répondre aux préoccupations ou aux questions que n'a pu manquer de faire naître une publication de cette nature.

Je vais donc répéter ici publiquement, en termes très-simples et en toute sincérité, ce que j'ai dit souvent dans l'assemblée des collaborateurs, dans mon cabinet ou dans mes lettres. Cet *Avant-propos* n'a pas d'autres prétention.

Le plan que j'ai adopté est le plus vaste qui ait été suivi jusqu'ici dans les dictionnaires, non-seulement de médecine, mais de sciences naturelles. Quand, à mon vif regret, la retraite d'un collègue judicieux et expérimenté me laissa, en 1865, la lourde tâche de diriger seul la publication, je fus immédiatement dominé par une pensée déjà développée dans l'INTRODUCTION : celle de la connexité chaque jour plus étendue et plus étroite de toutes les branches de la science médicale. Fallait-il se borner à rassembler dans le domaine acquis de la science ce qui peut être actuellement utile au médecin, pour en faire un nouveau *Compendium*, plus riche, plus varié que ses devanciers, mais aussi limité qu'eux aux besoins du présent? Convenait-il, au contraire, de mettre en quelque sorte l'avenir en tiers dans la conception du plan général, et de réunir entre les mains du médecin, par un large exposé des diverses parties de la science, botanique, physique, chimie, géographie médicale, anatomie, histologie, etc., tout cet ensemble de matériaux que remue, que modifie incessamment l'effort de la génération moderne, et dans lequel s'opèrent précisément ces

échanges et ces fusions qui tendent à rattacher la médecine à la catégorie des sciences exactes ?

C'est à ce second parti que je me suis arrêté et, bien des fois depuis cette époque, j'ai eu occasion de m'en applaudir. Prenons pour exemple la chimie ; quel débordement continu, et grossissant du jour au lendemain, dans le domaine de la médecine aussi bien que dans celui de la science pure ! Débordement fécond, indispensable au progrès, à quelque point de vue doctrinal qu'on veuille se placer. Il serait banal de répéter qu'il n'y a plus moyen de rien comprendre ni à la constitution de l'organisme, ni aux grandes fonctions physiologiques, digestion, nutrition, respiration, sanguification ; ni à nombre d'états pathologiques, anémie, albuminurie, urémie, diabète, etc. ; ni à certains problèmes de thérapeutique ; ni même à l'hygiène, sans le secours de la chimie. Et je parle d'une chimie avancée, qui donne à la fois le fait et la théorie. Mais prenons un plus petit côté de la question : considérons seulement l'emploi médical des substances, leur action sur l'économie. Comment ne pas être frappé du développement rapide de la matière médicale, de l'hygiène industrielle et de la toxicologie ? Et que de substances aujourd'hui usitées, célèbres mêmes, rejetées naguère des dictionnaires ou d'autres livres classiques comme indifférentes aux médecins ! Pendant combien de temps a-t-on passé sous silence le chloroforme, découvert en 1831 par Soubeiran ; le chloral, trouvé un an plus tard par Liebig ? Si l'emploi de l'amylène a suivi de près sa découverte, c'est que le vent était aux anesthésiques et qu'il était naturel d'en chercher dans le groupe des hydrocarbures. Qui d'entre nous se souciait, il y a peu de temps encore, du cadmium ou du nickel, dont les sels astringents le disputent maintenant aux sels de zinc ; — du lithium, qui fournit à mon sens le meilleur remède de la gravelle ; — de la silice, à laquelle les chirurgiens ont emprunté un si précieux mode de pansement ; — du brome, qui entre dans l'organisme, comme l'iode, avec les aliments, et dont certaines préparations tiennent le premier rang parmi les sédatifs ; — de l'argent, dont on peut voir dans cet ouvrage même l'emploi et le mode d'action ; — du platine et de maintes autres substances minérales ? On pourrait dresser une liste bien plus longue, si l'on voulait s'engager un peu avant dans la chimie végétale. On y rencontrerait nombre de substances : l'aniline, dont la découverte date de 1826, et dont les propriétés toxiques n'ont été bien démontrées que trente ans plus tard ; le curare, connu depuis si longtemps en Europe avant qu'on le soumît à l'expérimentation physiologique et thérapeutique ; la triméthylamine, qui a fait luire de si douces espérances dans le cœur des rhumatisants ; la fuschine, dont la notoriété ne date, pour les médecins, que d'hier. Ce ne sont là que des exemples pris au hasard. Et si l'on veut un témoignage plus spécial de la part actuelle de la chimie dans la matière médicale, et voir jusqu'où doit aller le savoir chimique d'un médecin instruit, il n'y a qu'à considérer les diverses classes de dérivés et à citer certains dérivés alcooliques d'alcoloïdes, tels que ceux qu'on obtient en traitant par les iodures de méthyle, d'éthyle ou d'autres radicaux

alcooliques, soit l'aniline, soit la morphine, soit la nicotine, soit la brucine, etc., et qui donnent la diméthylaniline, la méthylmorphine, la méthylnicotine, etc., ou l'éthylstrychnine, l'éthylmorphine, l'éthylconicine, etc. Des expériences assez récentes et très-sérieuses, faites en France, en Angleterre, en Allemagne, tendent à établir que ces substances exercent sur l'économie une action analogue à celle du curare et que, s'il s'agit, je suppose, d'un dérivé de la strychnine, l'action propre de celle-ci a disparu, tandis qu'un autre dérivé de la strychnine, l'oxyéthylstrychnine, tout en produisant l'anesthésie, garde certaines propriétés de l'alcaloïde. Est-il possible, dans un dictionnaire *des sciences médicales*, de négliger une classe importante de corps que la physiologie et la thérapeutique absorbent les unes après les autres?

Ce que je viens de dire de la chimie, je pourrais l'appliquer à la botanique. Quand on parcourt la liste des plantes, on est frappé d'abord de ce fait : qu'il en est très-peu qui, en une partie quelconque du monde, n'aient reçu quelque emploi médical ou susceptible d'intéresser le médecin. Dans le nombre, il est vrai, beaucoup paraissent de peu d'importance, et l'on serait tenté de les éliminer ; mais on se rappelle aussitôt que de celles-là, grâce à la facilité et à la rapidité des communications, il en arrive chaque jour en France, en Allemagne, en Angleterre, qui sont aussitôt livrées à l'expérimentation et tombent dans le domaine commun : la coca, le jaborandi, l'eucalyptus, etc. De même, on voudrait écarter certains noms botaniques qui sonnent un peu étrangement à nos oreilles ; mais ces noms se rencontrent ou dans des ouvrages de l'antiquité ou dans des livres modernes venus de contrées lointaines, et il importe au botaniste qui veut classer, au chimiste qui veut analyser, au médecin qui veut expérimenter, de savoir exactement ce que ces noms signifient. Un de nos plus savants professeurs, dévoué, dans ce Dictionnaire même, à l'étude de la botanique, me disait qu'il était souvent consulté, sur ce sujet, par des membres du corps médical.

Ce n'est pas tout, et il y a d'autres motifs encore d'ouvrir un large accès, dans un ouvrage tel que celui-ci, à la chimie et à la botanique.

La chimie est maintenant livrée à une vaste systématisation, dans laquelle la théorie, devançant de beaucoup l'expérience directe, est devenue elle-même un puissant instrument de découverte. La science chimique de nos jours n'est pas sans analogie avec la science astronomique, et la première n'est guère plus facile à découper que la seconde. La théorie des substitutions, les belles conquêtes de la synthèse, ont rendu plus intimes et singulièrement agrandi les rapports de la chimie minérale avec la chimie organique. Un corps simple n'est plus connu quand notamment on n'en connaît pas les dérivés dont je viens de parler : l'histoire du chlore est incomplète sans celle du chloroforme, du chloral, du chloro-camphène, du chlorotérébène, de l'acide chloracétique, etc.; de même l'histoire de l'azote sans celle de l'acide picrique ou de la nitro-codéine, etc. Je citais plus haut l'amylène; il est clair tout d'abord qu'un médecin doit en connaître la composition chimique; mais comment ne pas placer à côté de lui l'éthylène? Comment ne rien dire des combinaisons amyliques ou mé-

thyliques, surtout quand on y rencontre des substances intéressantes pour la médecine, comme la méthylamine ou la diméthylaniline? Comment une fois entré, par une porte médicale, dans une série d'homologues, ne pas la parcourir au moins sommairement; ne point passer de l'alcool phénique à l'alcool crésylique, ou de l'acide acétique à l'acide formique? Et combien de nécessités encore dans d'autres ordres de faits! Un seul exemple : la houille, par elle-même, importe peu au médecin, mais elle conduit au goudron, à la naphtaline, utiles à connaître, et la naphtaline mène à ses produits de substitution bromés, chlorés, nitrés, sulfurés. Et ainsi, de combinaison en combinaison, on s'aperçoit que tout s'enchaîne et que rien n'est bien intelligible sans notion d'ensemble.

En botanique, un fait général domine également : c'est le profond remaniement des classifications. La conséquence en est que les termes encore en usage dans notre matière médicale ne correspondent plus aux termes botaniques, et que beaucoup de plantes qui ont gardé leurs noms dans les officines l'ont perdu dans la science, dans l'enseignement, dans les jardins des Facultés. D'où la nécessité, pour permettre au lecteur de se reconnaître dans ce bouleversement et de s'en rendre scientifiquement compte, de donner un développement particulier à l'histoire des familles et des genres. C'est par là seulement, en effet, qu'on explique les changements nécessités par les progrès de la science. Et cette extension de la partie botanique de l'œuvre m'était d'autant plus commandée, que le classement des plantes qui y est adopté, même pour quelques-unes de celles qui sont très-usitées en médecine, est souvent le fruit d'observations personnelles de l'auteur et ne trouverait son explication dans aucun autre ouvrage.

Un autre gros souci a été de bien partager la matière de la géographie médicale, flanquée d'ethnologie et de démographie; d'en bien marquer les divisions, de bien fixer les limites respectives et le contenu des articles. On n'est pas embarrassé d'ouvrir un traité et un atlas de géographie, et d'en emprunter les coupures méthodiques; mais les règles de la politique ne sont pas celles de la science. Il arrive, trop souvent, que les races enjambent les frontières; que la climatologie se joue des lignes tracées à travers les montagnes, les plaines, les mers ou les fleuves; que les documents statistiques abondent dans telle partie d'une région ethnologiquement déterminée et font plus ou moins défaut dans telle autre. Regardée du point de vue scientifique, la géographie médicale appelle donc des divisions particulières et nouvelles. Il a paru convenable notamment d'étudier à part les régions caucasiques sans préoccupation de l'étendue de la domination russe; la région danubienne, indépendamment des liens politiques de la Roumanie, de la Bulgarie et de la Serbie avec l'empire ottoman; la Pologne, abstraite des empires qui se la partagent, etc. Et en même temps, par une conséquence logique, il est traité dans des articles spéciaux des grandes races ou des grandes tribus qui ont occupé ou occupent encore la surface du globe : les Aryens, les Celtes, les Slaves, etc. Et qu'on n'aille pas s'imaginer que tout cela soit l'affaire de simples aperçus, sommaires

et rapides. Non ; là comme ailleurs, les recherches se sont multipliées, les faits se sont accumulés. Tantôt les bienfaits de la paix, tantôt les occupations militaires ont permis de grouper un nombre considérable d'observations dont l'étude comparative répand de précieuses lumières sur l'anthropologie, sur l'hygiène ou sur la pathologie. La collaboration du Dictionnaire est allée plus loin. Une partie des documents qui ont servi à la rédaction des articles de géographie et de démographie ne se trouvent nulle part en France ; beaucoup ne sont même pas dans le domaine public et ont dû être sollicités au loin, en Belgique, en Angleterre, en Russie, de la bienveillance des confrères ou des administrations. Quelques-uns de ces articles sont donc de véritables créations, aussi goûtés, j'ai de bonnes raisons pour l'affirmer, des géographes et des économistes, que des médecins.

Par ces motifs, et par ceux qu'il serait facile d'emprunter encore à d'autres parties de l'œuvre, j'ai pensé qu'il y avait lieu de prendre à la lettre le titre d'*encyclopédique* dont le Dictionnaire est revêtu, et de ne pas me contenter de glaner çà et là dans le domaine des sciences médicales pour y recueillir ce qui pouvait me paraître d'utilité immédiate, mais bien d'en faire la moisson, et j'ajoute : de la faire à peu près complète ; car, après y avoir regardé de près, je me suis convaincu que la totalité des éliminations possibles serait, par rapport à l'étendue de l'ouvrage, d'une importance trop faible pour qu'il valût d'en faire l'économie ; que, en dépit de toute prévision, le mouvement de la science pourrait bientôt rendre plusieurs d'entre elles regrettables ; que, fussent-elles toutes justifiées, elles passeraient vraisemblablement pour arbitraires dans l'esprit du lecteur, et qu'enfin, en tout état de cause, les lacunes dans un tel ensemble produiraient un effet désagréable, comme dans une étoffe un trou, qui n'en gêne pas l'usage, mais qui le dépare. J'ai donc préféré livrer au lecteur, sinon la totalité absolue, du moins la presque totalité des matériaux susceptibles de servir à l'édification de la science médicale ; je lui ai ouvert l'avenir en lui donnant le présent ; j'ai fait, en un mot, ce qu'avaient dû faire MM. Littré et Robin dans leur *Dictionnaire de médecine*, sauf des différences dans la distribution de la matière et des additions considérables sur des sujets restés étrangers au plan de nos éminents confrères, comme la géographie médicale, les eaux minérales, la biographie et la jurisprudence médicale.

Cette résolution a entraîné un inconvénient ; inconvénient prévu, mais pardessus lequel j'ai passé sans hésitation. A la date dont il s'agit, deux volumes du Dictionnaire étaient terminés. De plus, la distribution des articles était complète jusque vers le milieu de la seconde lettre de l'alphabet, et il était difficile de plier ce qui était en voie d'exécution au plan plus large qui venait d'être adopté. La disproportion qui en est résultée entre cette partie et toute la suite ne porte heureusement, d'une manière sensible, que sur la chimie. Je saisis, chemin faisant, tous les moindres à-propos pour reprendre et pour consigner dans le Dictionnaire ce qui avait forcément échappé, et je dirai plus loin comment la brèche pourra être entièrement réparée.

On devine aisément, et cela était prévu dans l'Introduction, que, dans une œuvre aussi considérable, aussi complexe, embrassant une douzaine de sciences distinctes; touchant à la philosophie, aux doctrines, aux classifications, aux nomenclatures, aux faits généraux, aux faits particuliers; mise aux mains de cent cinquante collaborateurs de diverses écoles et de divers pays; se produisant à une époque de curiosité hardie, impatiente de la tradition, toujours en quête d'horizons nouveaux, et dont la marque est surtout profonde en médecine, où elle ouvre un large champ à la dispute, — on devine, dis-je, que l'unité scientifique n'a pas été conservée. Je n'ai pas eu la puérilité d'y prétendre; j'irai même jusqu'à dire que je me serais bien gardé de l'essayer. A mon avis, la concordance des opinions ne pouvant être ici, manifestement, qu'artificielle, il était plus intéressant pour le lecteur, et plus pratique, de profiter des occasions offertes par le morcellement de la matière, pour mettre devant lui les opinions en présence, pour le faire assister à leurs luttes, pour lui faire entendre leurs contredits et leurs arguments. C'était placer devant ses yeux l'image même de la science contemporaine; c'était aussi lui offrir, au lieu d'un ouvrage unifié et par là même discutable, une sorte de bibliothèque, telle qu'on aime à la ressembler quand on ne veut pas seulement *apprendre*, mais s'*instruire* véritablement.

Cette manière de faire amène des répétitions. J'en conviens. Je conviens même qu'il y en a d'autres, qui procèdent d'autres causes. Le plan d'un dictionnaire se forme principalement au moyen de découpures faites dans des sujets d'ensemble. Les morceaux ont beau être entièrement séparés et relégués plus ou moins loin les uns des autres par les hasards de l'ordre alphabétique, ils n'en retiennent pas moins l'attache scientifique qui les unissait, et leurs rapports mutuels ne sont pas changés par l'écartement. De là vient que les mêmes points de vue reviennent et peuvent se répéter un assez grand nombre de fois à des mots différents. Le moyen de ménager l'espace est alors de renvoyer purement et simplement le lecteur au mot où ces points de vue sont plus particulièrement étudiés; mais si cela est sans grand inconvénient dans un dictionnaire peu compliqué, où, par suite, les connexités d'articles sont peu nombreuses, il n'en est plus de même dans un dictionnaire comme celui-ci, dont l'étendue et l'économie intérieure ont dû être subordonnées aux développements et au caractère tout spécial de la science moderne. Il ne faut pas oublier qu'il n'est aujourd'hui, pour ainsi dire, si petit sujet de pathologie, même chirurgicale, qui ne soulève force questions d'anatomie, de physiologie, de physique ou de chimie, et que de la solution de ces questions va dépendre celle de la question médicale elle-même, scientifique ou pratique. Il est quelquefois donc périlleux, pour l'auteur de l'article, de s'en remettre à un autre collaborateur du soin de porter seul, sur ces questions, un jugement qui, s'il n'était pas conforme au sien propre, rendrait son article incomplet ou inintelligible. Il me paraît bon d'ailleurs, en termes généraux, que ces points communs dont je parlais à l'instant, par lesquels se touchent certains articles plus ou moins éloignés les uns des autres, soient indiqués dans chacun d'eux au prix de quelques répétitions, et que leur lien scientifique appa-

raisse toujours aux yeux du lecteur. Le lecteur y gagne notablement. S'il est exposé à avoir le spectacle, plus utile que nuisible, d'opinions adverses, il a l'avantage de posséder dans chaque article un tout complet, harmonique, exprimant toutes les vues d'un même auteur sur un sujet donné, et de n'être pas astreint par des renvois trop multipliés à aller chercher ailleurs un complément d'informations.

Cela me conduit à dire un mot de la longueur de certains articles, sur laquelle mon attention a été plusieurs fois appelée. Le système adopté au début et que j'ai essayé assez longtemps, système consistant à délimiter l'étendue de chaque article en le demandant, n'a eu aucun succès. Il a eu pour principal effet d'amener assez souvent le refus d'articles proposés. En cas d'acceptation, on n'a tenu compte que très-exceptionnellement des indications données. Pourquoi? Pour une raison que je comprends trop bien pour être disposé à lui tenir rigueur : celle même qui oblige à des répétitions. Le champ de la science s'est démesurément agrandi depuis une trentaine d'années ; chaque question a pris des faces nouvelles, et l'article qui en traite peut paraître long, quoiqu'il n'en dépasse pas les proportions véritables. On est trop accoutumé à mesurer la longueur d'un travail au nombre des pages. C'est une fausse manière de juger. Tel article du *Dictionnaire encyclopédique* sur un sujet restreint : la description anatomique d'un viscère, l'histoire pathologique d'un os, l'étude thérapeutique d'une substance, n'excède en longueur l'article correspondant d'un dictionnaire antérieur que parce qu'il contient plus de choses utiles, et non parce qu'il s'étire et se répand en dissertations oiseuses. Les deux articles ont au fond la même longueur; ils reproduisent avec la même fidélité la science de leur époque.

N'a-t-il point passé néanmoins dans le *Dictionnaire encyclopédique* des articles trop étendus? Assurément oui. Mais je tiens à dire par quelles nécessités. Quand un manuscrit est remis à la date convenue, le temps ne manque pas pour le réviser. Il m'est arrivé bon nombre de fois, dans ces conditions, de demander des retranchements. Je ne les ai pas toujours obtenus ; mais parfois aussi les auteurs en ont consenti de considérables, et, ce qu'on ignore assez généralement, des articles dont on remarque encore la longueur ont été réduits d'un quart et même davantage. Mais d'ordinaire les gros manuscrits ne sont livrés qu'au moment de l'urgence, ou longtemps après, arrêtant court la marche d'une livraison. Or, un article, s'il est bien conçu, bien disposé; s'il ne renferme pas de hors-d'œuvre et ne pèche que par l'excès du développement, ne peut être abrégé que par un remaniement complet. Le restituer à l'auteur pour modifications, c'est ajouter plusieurs mois de retard au retard déjà subi. Une publication qui a les dimensions du *Dictionnaire encyclopédique* n'a pas, si l'on me passe cette expression vulgaire, les moyens d'attendre. On n'en verrait pas la fin avant six ou sept lustres, et il me paraît plus sage de ne pas acheter par un inconvénient si grave une simple rectification d'alignement. C'est la destinée de pareilles entreprises. Quand Voltaire se plaignait de certains articles insérés, dès les premiers volumes, dans la grande *Encyclopédie*, d'Alembert, malgré tout son prestige et

toute son autorité, lui répondait bonnement : « Nous n'avons pas toujours été les maîtres de leur en substituer d'autres. » Voilà une raison dont on avouera que je puis à présent me couvrir sans cérémonie.

Quelques personnes trouvent déjà bien lente la marche du Dictionnaire ; mais peut-être ne se rendent-elles bien compte ni des circonstances ni du fait lui-même.

Il est beaucoup plus difficile qu'autrefois de mener à bien une entreprise de ce genre. Les rédacteurs du *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 volumes n'étaient pas assurément des écrivains fainéants ; mais c'était des écrivains pacifiques. Partagés seulement, pour la plupart, entre les soins de la pratique, qui n'était pas toujours bien pesante, et les loisirs de la bibliothèque, ils avaient du temps à leur disposition. Pas de concours, pas de laboratoire, pas ou peu de temps passé à l'hôpital, encore moins à l'amphithéâtre. La situation était déjà moins aisée pour les collaborateurs du dictionnaire en 21 volumes, devenu le dictionnaire en 30 ; mais elle était loin encore d'être aussi onéreuse qu'elle l'est pour un très-grand nombre de nos collaborateurs. D'un côté ce sont les maîtres, que retiennent les devoirs du professorat officiel, du service des hôpitaux et d'une clientèle active ; de l'autre, c'est cette jeunesse médicale, qu'une généreuse ambition pousse en masses pressées vers les positions éminentes, qui n'obtient plus rien que par la force du travail et du talent, que le nombre accru des concours comme celui des compétiteurs engage dans des luttes redoutables et de longue durée, que les exigences de la méthode expérimentale, les tendances de la science moderne, attachent chaque jour au laboratoire, à la clinique, à la salle d'autopsie, et auxquels enfin l'enseignement libre offre de bonne heure un appas irrésistible. Ce n'est que par des prodiges d'activité que ces jeunes gens, côte à côte avec leurs anciens, parviennent à rédiger pour notre œuvre ces beaux articles qui frappent autant par la pénétration d'esprit que par l'étendue et la variété des connaissances. Pour ma part, quand je les lis, j'avoue que j'oublie volontiers d'en compter les pages, et que je ne me souviens plus guère du temps pendant lequel j'ai parfois maugréé en les attendant.

Une autre difficulté, inhérente au temps présent, résulte des impérieuses nécessités de l'érudition. Qu'on ait abusé ou non de l'*étranger*, ce n'est pas ici la question ; mais il est incontestable que la science est devenue cosmopolite et polyglotte, et qu'il est aujourd'hui impossible de traiter convenablement un sujet important de pathologie (surtout dans un dictionnaire, qui tient à de certains égards de l'inventaire), sans s'être informé de ce qui a été écrit sur ce sujet en Angleterre, en Amérique, en Allemagne, en Belgique et ailleurs. Par ce mouvement de diffusion et de mélange, la littérature médicale de tous les pays réunis s'est substituée, dans chaque pays, à la sienne propre ; et l'on a même vu tout à l'heure que, pour certains genres d'articles, les collaborateurs ne regardent ni à la peine, ni à la dépense, pour avoir communication de documents inédits. Il ne dépend de personne d'obtenir à jour fixe un si précieux avantage.

Voilà donc des circonstances dont il est juste de tenir grand compte, si l'on

veut mesurer équitablement le degré de vitesse de l'entreprise. En réalité, cette entreprise marche-t-elle avec lenteur? On va en juger : Un volume du *Dictionnaire encyclopédique* équivaut, sauf une fraction insignifiante, à deux volumes du dictionnaire en 60 et à deux volumes également du dictionnaire en 30. Le premier a été terminé en onze années ; le second, qui était une seconde édition (entièrement refondue, il est vrai), en quinze années. Or, depuis onze ans et demi que le *Dictionnaire encyclopédique* a commencé, il en a paru 71 fascicules, soit 35 volumes et demi, c'est-à-dire l'équivalent du dictionnaire en 60, avec onze volumes en sus, et plus du double des volumes du dictionnaire en 30. A ne considérer que ce résultat général, sont-ce là des allures de tortue? Mais il est en outre évident que, par suite de la multiplication des séries, ce qui reste à publier marchera plus vite que ce qui a précédé. Le passé en répond. Du 28 juin 1864 au 1er septembre 1868 (date de la création de la 2e série), en un peu plus de quatre ans, nous publions 16 demi-volumes. Du 1er septembre 1868 au 2 juillet 1873 (commencement de la 3e série), en moins de cinq ans, 23 demi-volumes ; enfin, du 2 juillet 1873 jusqu'à ce jour, en moins de quatre ans, 32 demi-volumes, y compris celui ci, qui ouvre une nouvelle série. Si bien que, *dans cette dernière période de moins de quatre ans*, nous avons publié au delà de *l'équivalent* du *Dictionnaire en 30 tout entier*. La progression est, comme on voit, continue et rapide, et elle ne peut qu'être accrue par l'intercalation d'une série entre la première et la seconde. Qu'on dise maintenant si la publication sommeille! En ce cas, elle ferait comme les somnambules, elle courrait en dormant.

A quel point en est-elle arrivée? Quel chemin lui reste-t-il à parcourir? Sans vouloir supputer le nombre des volumes futurs, je donnerai ici un renseignement qui suffira, je pense, à MM. les souscripteurs. La distribution des articles est faite, depuis plus de six mois, jusqu'à la fin de la lettre D, pour la série A-E ; jusqu'à la fin de la lettre G, pour la série F-K ; jusqu'à la fin de la lettre O, pour la série L-P ; jusqu'à la fin de la lettre S, pour la série Q-Z.

Il ne reste donc plus à mettre sur le chantier que les lettres : E, H, I, J, K, P, T, U, V, X, Y, Z. Ces douze lettres ne contiennent que la matière de quatre ou cinq lettres de valeur moyenne. Quand le travail rentrant dans la dernière distribution sera assez avancé pour en rendre une autre opportune, celle-ci pourra comprendre, je pense, *la fin des articles du Dictionnaire*. Embarqués dans une des plus grandes entreprises de la science moderne, nous ne toucherons pas encore la terre, mais nous la verrons!

Que MM. les collaborateurs ne s'étonnent donc pas, si je me permets de redoubler mes appels à leur obligeance et à leur zèle. Jusqu'ici le *Dictionnaire encyclopédique* n'a pas subi la loi fréquente des publications de ce genre, qui est de faillir en avançant. Grâce au concours éprouvé de tant de talents divers, j'ai la ferme confiance qu'il marchera du même pas jusqu'au bout. Tout le monde parmi nous continuera de se dire que l'achèvement de cette œuvre considérable vaut des sacrifices personnels. Je crois d'ailleurs sincèrement que ces sacri-

fices ne seront pas sans fruit ; et déjà une collaboration active au *Dictionnaire encyclopédique* a créé des titres sérieux dans des compétitions de diverse nature. Quant à moi qui, pour rappeler encore Voltaire, ne suis, comme il le disait de lui-même, que le « garçon de cette grande boutique », j'y consacrerai, comme dans le passé, ce que j'ai de force, de dévouement, et je continuerai à faire à l'intérêt commun l'offrande de toutes les fatigues, de toutes les tribulations inséparables d'une tâche si lourde et si prolongée ; tout, jusqu'à ce sacrifice dont j'ose à peine parler et qui consiste à épuiser dans des travaux de direction, dans la surveillance incessante de l'ensemble et du détail, et même dans la rédaction de mille petits articles échappés à la distribution ou devenus soudainement urgents, un temps et une activité que j'aurais aimé à dépenser dans une plus large et plus haute part de collaboration.

Quand l'entreprise sera achevée, j'aurai encore un vœu à exprimer, que d'autres sans doute rempliront : celui qu'il soit alors fondé un *Dictionnaire complémentaire annuel du Dictionnaire encyclopédique*, par lequel la présente publication serait chaque année, en un ou plusieurs volumes, et par ordre alphabétique, entièrement remise au courant de la science.

Ce serait le moyen assuré de maintenir à un niveau pour ainsi dire invariable la valeur d'un ouvrage qui ne sera pas aisément susceptible de réédition.

A. Dechambre.

Paris, février 1877.

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

F

FAALIN. Nom donné, d'après Thevet, à une plante d'Afrique dont le suc serait un antidote contre les morsures des serpents les plus venimeux.

MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, III, 207. PL.

FAAM. *Voy.* FAHAM.

FABA. Nom botanique du genre FÈVE (*voy.* ce mot). Cette dénomination a été appliquée à un certain nombre de fruits ou de semences appartenant à des genres ou même à des familles différentes de la fève ordinaire. C'est ainsi qu'on a nommé :

Faba ægyptiaca, ou *Fève d'Égypte*, les fruits du *Nelumbium speciosum* ou *Nelumbo*. On donne aussi ce nom aux graines du *Lupinus albus* L. ;

Faba carica, le fruit du figuier ordinaire (*Ficus carica*) ;

Faba crassa, ou *Fève épaisse*, et *Faba inversa*, l'Orpin ou *Sedum Telephium* L. ;

Faba dulcis, le *Cassia alata* L. ;

Faba febrifuga, ou *Fève fébrifuge ; Faba indica*, ou *Fève de l'Inde ; Faba Ignatii*, ou *Fève St-Ignace*, les semences de l'*Ignatia amara ;*

Faba ficulnea, le Lupin blanc (*Lupinus albus* L.) ;

Faba græca, le *Diospyros Lotus* L. ;

Faba marina et *Faba purgatrix*, les grosses semences du *Mimosa scandens ;*

Faba Tunka, ou *Fève Tonka*, les semences aromatiques du *Dipterix odorata* L. PL.

FABBRA (DELLA). Nom d'une famille de médecins de Ferrare, parmi lesquels :

Fabbra (LOUIS DELLA), né à Ferrare le 25 novembre 1655, était fils d'un

---

AVIS AU RELIEUR. — Le Relieur est prévenu que la pagination arabe de ce volume ne commence qu'avec le chiffre 7.

chirurgien de cette ville et fit ses premières études médicales sous la direction de celui-ci. Il devint ensuite l'un des meilleurs élèves de Nigrisoli et fut reçu docteur en 1678, à l'âge de 25 ans. Il pratiqua la médecine pendant six années et retourna dans sa ville natale, appelé par l'Université pour y occuper une chaire de médecine. Il occupa cette chaire pendant trente-cinq ans et mourut le 5 mai 1723. A part quelques articles de journaux, nous ne connaissons de lui qu'un certain nombre de discours et de dissertations universitaires ; sa réputation d'excellent professeur dépasse de beaucoup celle que pourraient lui donner ses écrits, réunis en un seul volume sous le titre de :

Dissertationes physico-medicæ. Ferrare, 1712, in-4°. A. D.

FABBRI (Jean-Baptiste), né à Saint-Michel, près Bologne, le 7 avril 1806, fils d'un modeste économe des prisons, fit ses études élémentaires et ses humanités à l'école communale, puis dans une école privée où il eut la bonne chance de rencontrer un excellent maître, qui comprit aussitôt les heureuses dispositions de son jeune élève et le dirigea utilement dans ses études. Les succès scolaires de Fabbri le firent entrer au grand séminaire de Bologne, et son père avait l'intention de faire de son fils un jurisconsulte ; mais le jeune étudiant, assistant un jour à une leçon d'autopsie juridique, se prit d'une telle passion pour l'étude de l'anatomie, qu'il se fit aussitôt inscrire à la Faculté de médecine. Son ardeur au travail attira sur lui les regards de ses maîtres, il fut occupé par eux comme répétiteur, et acclamé à 20 ans lauréat de la Faculté. Reçu médecin, il eût voulu se consacrer tout entier à l'enseignement, mais ses parents n'étaient pas riches, et il se décida pour la pratique, qu'il exerça d'abord modestement dans quelques communes dont il fut nommé le médecin. Cependant, la nécessité de poursuivre l'étude complète de son art ne l'abandonnait point, et, encouragé même par la municipalité de Ravenne, il partit pour Paris en 1837, y séjourna un an, et devint l'élève assidu des grands chirurgiens qui illustraient alors l'école de Paris.

De retour à Ravenne, il continua de se livrer à la pratique, voyant chaque jour grandir sa réputation et publiant, à intervalles rapprochés, des mémoires toujours bien accueillis des corps savants, lorsqu'il fut nommé, en 1845, professeur de chirurgie et d'obstétrique à l'université de Camerino, et enfin, en 1854, à Bologne, où il alla occuper la chaire analogue, succédant à un professeur distingué, Baroni. Les premières leçons de Fabbri furent un triomphe continu, sa réputation l'avait précédé, elle ne se démentit pas : nul ne mit plus de zèle que lui dans l'accomplissement de tous ses devoirs ; nul n'eut plus de soucis de remplir exactement, religieusement, la mission que lui était confiée, celle d'instruire la jeunesse. L'enseignement de l'obstétrique ayant été séparé de celui de la chirurgie, Fabbri conserva sur sa demande l'obstétrique. Il s'était fait connaître comme chirurgien par une méthode de réduire les luxations fémorales, passée maintenant dans la pratique ; comme obstétricien, sa méthode de l'emploi du levier appelait l'attention des accoucheurs renommés de toute l'Europe. Fabbri fut en effet en relations avec les maîtres de l'art de tous les pays ; il vint plusieurs fois les visiter, et ne tarda pas à se lier d'amitié avec la plupart. Il fut non-seulement un homme de science des plus distingués, mais aussi un bon citoyen, et sa mort, survenue le 31 décembre 1874, a été pour son pays un deuil public. Voici la longue liste, encore incomplète, de ses travaux :

Bibliographie. — I. *Sopra un caso di fistola vescico-vaginale guarito colla cucitura*. In *Opuscoli della Società med.-chirurg.* Bologne, t. VIII, 1830. — II. *Voto medico-legale intorno alla dissertazione dell' E. sign. Dott. F. Marini, la quale ha per oggetto il colpo di*

coltello riportato da Ant. Duranti di Loreto, ibid. — III. *Lettera all. E. sig. D. F. Marini*, ibid. — IV. *Della convenienza dei tagli nella cura del favo*, ibid., t. IX, 1835. — V. *Sulla riduzione della lussazione posteriore completa del dito pollice*. In *Bull. delle sc. mediche*. Bologne, série II, t. VI, 1838. — VI. *Puntura ipogastrica della vescica-storia con riflessioni*, ibid. — VII. *Memoria intorno alcuni nuovi strumenti per cruentare e cucire le fistole vescico-vaginali trasverse ed obblique*. In *Memoria della Società med.-chir.* Bologne, t. II, 1838. — VIII. *Intorno il metodo insegnato dal Monteggia per addestrarsi alle operazioni ostetriche*, ibid., série II, t. VII, 1839. — IX. *Risecazione della maggior parte del corpo della mascella inferiore*, ibid. — X. *Memorie di chirurgia sperimentale sulle lussazioni traumatiche del femore*. In *Memorie della Soc. med. chir.*, Bologne, t. II, 1841. — XI, *Storia di un ascesso freddo idiopatico con riflessioni*. In *Raccoglitore med.* Fano, t. VIII, 1841. — XII. *Di un precetto dello scarpa relativo allo sbrigliamento dell' ernia inguinale*, ibid., t. XI, 1843. — XIII. *Rivolgimento del feto per un solo piede*, ibid. — XIV. *Sunto di un articolo già pubblicato e riflessioni pratiche sull' emorragia che dipende dall' inserzione della placenta all' orifizio interno dell' utero*. Ibid. — XV. *Della pretesa utilità dello zaffo e della pertesa utilità delle incizioni dell' orifizio uterino nell' emorragia degli ultimi mesi di gravidanza precedente da parziale distacco della placenta inserita sull' interno orifizio dell utero*, ibid., t. XIV, 1844. — XVI. *Studi sulle lussazioni posteriori del femore di G. F. Malgaigne. Sunto e riflessioni*. In *Bulletino delle scienze med.* Bologne, t. II, 1854, 1855. — XVII. *Annotazioni sull' allacciatura dell' arteria tibiale posteriore*. Ibid., t. III, 1855. — XVIII. *Descrizione di un litotritore uretrale e di un frangipietra curvo-retto*. In *Memorie dell' Acad. delle Sc. dell' Istituto*. Bologne, t. VI, 1855. — XIX. *Alcune considerazioni ostetriche intorno alla pelvi*. Ibid., t. VII, 1856. L'auteur indique dans ce mémoire la possibilité de donner exactement la configuration de l'excavation pelvienne, au moyen du plâtre. XX. *Di una Pelvi obliqua ovale esistente nel museo anatomico dell' Università di Camerino*. — XXI. *Brevi nozioni del corpo umano dettate per la scuola delle levatrici*. Bologne, 1857, in-8°. — XXII. *Descrizione di uno speculum uteri modificato*. In *Bulletino delle scienze mediche*. Bologne, t. IX, 1859. — XXIII. *Della molta importanza della chirurgia sperimentale nello studio delle lussazioni e di una differenza da notarsi tra la lussazione posteriore del pollice e quella posteriore delle altre dita*. Ibid., t. X, 18 0. — XXIV. *Descrizione di una Pelvi obliqua-ovale di Naegele con lussazione congenita iliaca dei due femori; e considerazioni intorno alle cause e al modo di prodursi delle deformità che vi sono*. Ibid., t. XI, 1861. — XXV. *Riunione ossea di alcune fratture entro-capsulari del collo del femore*, ibid., t. XII, 1862. — XXVI. *Sopra un caso di antica gravidanza tubaria con litopedio nonimestre*. Ibid., t. XII, 1862. — XXVII. *Necrologia del prof. Carlo Esterle* Bologne, 1862. — XXVIII. *Utilità dell' ostetricia sperimentale*. In *Bull. delle sc. med.* Bologne, série 2, t. II, 1863. — XXIX. *Dell' uso ragionevole della leva nell' ostetricia*. Ibid. XXX. *Sulla lussazione posteriore completa del dito pollice*. Ibid. — XXXI. *Delle deformità che derivano alla Pelvi da diverse maniere di zoppicamento*. In *Memorie dell' Accademia dell Istituto*. Bologne, t. IV, 1864. — XXXII. *Di una lussazione ovalare completa ridotta con un nuovo metodo e di alcune quistioni che riguardano altre lussazioni traumatiche del capo del femore*. Ibid., t. IV, 1863. — XXXIII. *Del parto pretermesso o mancato nei bruti domestici e nella specie umana*. Ibid., t. V, 1866. — XXXIV. *Giovanni de Romanis da Casalmaggiore di Cremona, inventore del siringone solcato*. Ibid., t. VI, 1867. — XXXV. *Intorno ad alcuni ostacoli falsi o fattizi che rendono malagevole la siringatura dell' uomo; ed intorno a due particolari maniere d'investigare la topografia dell' uretra per addestrarsi a quella operazione*, ibid., t. VIII, 1868. — XXXVI *Della litotomia antica e dei Litotomi ed oculisti Norcini o Preciani*. In *Memorie dell' Accademia dell' Istituto*. Bologne, 2e série, t. IX, 1870. XXXVII. *Del bacino obliquo-ovale*. Ibid. — XXXVIII. *Idrorrea dell' utero gravido e sua eventuale derivazione dalla cavità delle caduca, tanto in principio che in fine della gravidanza*. Ibid., série 3, t. I, 1871. — XXXIX. *Antico Museo ostetrico di Giovanni Antonio Galli; restauro fatto alle sue preparazioni in Plastica e nuova conferma della suprema importanza dell' Ostetricia sperimentale*. Ibid., t. II, 1872. — XL. *Presentazione e descrizione di vari strumenti degli antichi chirurghi Norcini, Salimbeni e Angelucci*. In *Rendiconte delle sessioni dell' Accad. d. Sc. dell Istituto*. Bologne, mai 1872. — XLI. *I bacini di ferro fuso per servire agli esercizi di Ostetricia operatoria*. In *Rendiconto delle sessioni dell' Accad. d. Sc. dell' Istituto*. Bologne, mars 1873.

A. Dureau.

FABBRONI (Les deux frères).

Fabbroni (Jean). Ce savant italien, né à Florence en 1750, mort en 1822, avait été successivement chef du musée d'histoire naturelle et de la monnaie en Toscane, directeur des ponts et chaussées pour les départements français au delà

des Alpes, membre de l'Institut de France, et du Corps législatif pour le département de l'Arno, sous-directeur du cabinet de physique de Florence. Ce fut lui qui, en cette qualité, fut envoyé à Paris (1798) à l'effet d'y travailler à la grande opération des poids et mesures (*voy.* le Monit. an VI, n° 349). Fabbroni a laissé sur l'agriculture, l'économie rurale et la chimie appliquée aux arts, plus de 40 ouvrages, parmi lesquels on distingue :

I. *Réflexions sur l'état actuel de l'agriculture.* Paris, 1780, in-8°. — II. *Elogio di d'Alembert.* Florence, 1784, in-8°. — III. *Dell' antracite o carbon fossile.* Florence, 1790, in-8°. — IV. *Elogio di Redi.* Naples, 1796, in-4°. — V. *De mattoni gallegianti.* Florence. 1790, in-8°. — VI. *De provedimenti annonari.* Florence, 1804, in-8°.

Fabbroni (Adam). Il est auteur d'un ouvrage sur l'art de faire le vin, couronné par l'Académie de Florence, 1787, in-8°, trad. en allemand par Samuel Hahnemann, 1790, in-8°; en français par F. Baud, Paris, 1801, in-8°. A. C.

FABER, FABRE, FABRI (Les). Nous les réunissons sous la même rubrique, parce qu'ils représentent tous trois le même nom — Fabre — et afin, précisément, d'éviter des erreurs qui ont été plusieurs fois commises.

Faber (Claude). Il appartient au milieu du seizième siècle, et a laissé :

I. *De peste curandâ Liber.* Pàris, 1568, in-8°. — II. *Paraphrasis in Cl. Galeni librum cui titulus est: Prognostica de decubitu infirmorum.* Lugd., 1550, in-8°.

Faber (Jean). Il était du pays de Caux, fut nommé en 1582 professeur en médecine au collége royal, avait été docteur de la Faculté de médecine de Paris, et mourut le 25 octobre 1595, à l'âge de 64 ans. Il fut inhumé à Saint-Gervais. Nous ne connaissons de lui aucun ouvrage.

Faber (Hubert). Il était des Pays-Bas, et naquit en 1515. Il fit ses études successivement dans plusieurs universités de l'Europe. Il enseigna même, paraît-il, à Paris et à Cologne, où, de concert avec ses collègues, il travailla à la rédaction du *Dispensatorium Coloniense.*

Faber (Jean). Né à Nuremberg en 1566; ce médecin fit ses études à Bâle, revint dans sa patrie en 1597, fut agrégé au collége des médecins, et mourut (selon Will) le 7 février 1619, laissant :

I. *Oratio funebris de nobili et experientiss. v. Dn. Andreæ Platner,* 1697, in-4°. — II. *De calculis in corporis humani partibus epistola.* Cette lettre fait partie des *Observat. medic.* de Greg. Horstius, imprimées à Ulm, en 1628; in-4°, 7210 pp.

Faber (Jean). Natif de Bamberg. Il vivait au dix-septième siècle. On le cite comme ayant écrit un des premiers contre l'hypothèse de la production de certains êtres par la corruption; il s'était beaucoup occupé de botanique, et devint même botaniste du pape Urbain VIII. Oon sait que ce prélat, autrement dit Maffeo Barberini, mourut en 1644. Les ouvrages de Jean Faber sont :

I. *Commentarius in imagines illustrium virorum Fulvii Ursini.* Anvers, 1606, in-4°. — II. *De nardo et epithymo adversus Josephum Scaligerum, Disputatio quâ istarum plantarum vera descriptio continetur; Dioscor., Propertius et Ovidius defenduntur; medicorum denique et pharmacopœorum honos à Scaligeri calumniis vindicatur.* Romæ, 1606, in-4°. — III. *Annotationes in Francisci Hernandez thesaurum rerum medicarum novæ Hispaniæ.* Romæ, t. I, 1648; t. II, 1651, in-fol. — IV. *De animalibus indicis apud Mexicum.* Romæ, 1628, in-fol.

Faber (Georges). Celui-là était Allemand; il étudia son art à Padoue, fut élève de Casserio, de Fabrice de Hilden, et écrivit trois ouvrages, savoir :

I. *Epistolæ medicæ.* Elles se trouvent dans le *Cista medica*, publié à Nuremberg en 1625, in-4°. — II. *De vulnere quodam faciei inflicto, observatio rara et admiranda.* Cela se

trouve dans les *Observ. chirurg.* de Fabrice de HILDEN; Oppenheimi, 1614, in-8°, p. 112. — III. *De cerebro non putrefacto in cadavere 50 annis sub terrâ reposito.* Imprimé dans les *Observationum et curationum chirurgicarum centuria quinta*, de Fabrice de HILDEN. Francof., 1627, in-4°, p. 20.

Fabri (HONORÉ). Ce personnage n'était pas médecin gradué, mais seulement Père jésuite, et natif du diocèse de Belley (1606 ou 1607); pendant longtemps professeur de philosophie à Lyon dans le collége de la Trinité, puis pénitencier à Rome, il mourut dans cette ville le 9 mars 1668. C'était un homme laborieux, pénétré d'une instruction comme universelle, mais d'un orgueil sans pareil; s'étant occupé de tout un peu, et entendant dire qu'il était *une Encyclopedie vivante*, il se le persuada, et alla jusqu'à prétendre avoir découvert la circulation du sang. Honoré Fabri a laissé, comme écrits se rattachant à la médecine :

I. *Pulvis peruvianus febrifugus vindicatus.* Romæ, 1655, in-8°. — II. *Tractatus duo, quorum prior est de plantis, et de generatione animalium; posterior de homine.* Paris, 1666, in-4°; Noribergæ, 1677, in-4°. — III. *Synopsis optica.* Lugduni, in-4°.

Faber (JEAN-PIERRE). Il était de Castelnaudary, et peut être considéré comme l'un des derniers et des plus fervents adeptes des doctrines chimiques ou spagyriques. Il se disait : « Médecin et philosophe de Montpellier, *philochymicus castrinovidasensis.* » Il conçut l'idée d'une espèce d'encyclopédie dans laquelle devaient se fondre toutes les connaissances, tous les faits acquis à la science spagyrique. De là ces ouvrages extravagants :

I. *Pachymicum seu anatomia totius universi.* Tolosæ, 1646, 3 vol. in-12. — II. *Hercules Piochymicus.* Tolosæ, 1654, in-8°. — III. *Myrothecium spagyricum.* Tolosæ, 1628, in-8°. — IV. *Hydrographum spagyricum.* Tolosæ, 1639, in-8°.

Faber (ALBERT-OTTO). Il vivait vers le milieu du dix-septième siècle, exerça d'abord la médecine à Lubeck, puis à Hambourg, passa plus tard à la cour du prince de Selzbach, qui le nomma médecin de sa personne et de ses troupes; enfin, il remplit les mêmes fonctions auprès de Charles II, roi d'Angleterre. Il est mort en 1686. On ne connaît de lui que deux opuscules insignifiants :

I. *Paradoxa de morbo gallico.* Londres, 1662, in-12. — II. *Practica recensitio de auro potabili medicinali ejusque virtute.* Francof., 1678, in-4°.

Faber (THÉOPHILE-BENJAMIN). Professeur à l'Université de Tubinge, né en 1731, à Neustadt-sur-la-Linde, docteur de Strasbourg, mort le 25 avril 1760. Il a laissé :

I. *Dissertatio quâ novum febrium acutarum specificum anglicum proponitur.* Tub., 1755, in-4°. — II. *Ulterior expositio novæ methodi Kæmpficenæ curandi morbos chronicos inveteratos, præcipue malum hypochondriacum.* Tubingæ, 1758, in-4°.

Fabre (PIERRE). Professeur de pathologie externe, ancien prévôt du collége de Saint-Côme, conseiller du comité de l'Académie royale de chirurgie. Il naquit à Tarascon, fut reçu dans la Société académique des chirurgiens de Paris, le 30 octobre 1751, et a laissé plusieurs ouvrages remarquables :

I. *Essai sur les maladies vénériennes, où l'on explique la méthode de feu M. Petit dans leur traitement*, avec plusieurs consultations du même auteur sur ces maladies. Paris, 1758, in-12. — II. *Traité des maladies vénériennes.* Nouvelle édition. Paris, 1765, 2 vol. in-12; 1782, 4e édit., in-8°. — III. *Nouvelles observations sur les maladies vénériennes.* Paris, 1779, in-8°. — IV. *Réflexions sur divers ouvrages de M. Mittié, touchant les maladies vénériennes.* Paris, 1786, in-8°. — V. *Essai sur divers points de physiologie, de pathologie et de thérapeutique.* Paris, 1770, in-8°. — VI. *Recherches sur la nature de l'homme considéré dans l'état de santé et dans l'état de maladie.* Paris, 1776, in-8°. — VII. *Essai sur les facultés de l'âme, considérées dans leurs rapports avec la sensibilité et l'irritabilité de nos organes.* Paris, 1785, in-12. — VIII. *Recherche des vrais principes de l'art de guérir.* Paris, 1790, in-8°.

Fabri (THÉOPHILE-LEBERECHT). Il était frère du célèbre géographe Jean-Ernest-Ehregott Fabri, et naquit à Bernstadt, le 21 mars 1755. On ignore l'époque de sa mort. Outre quelques poésies dont il parut un recueil à Breslau, en 1780, in-8°, et une traduction allemande du *Ratio medendi* de Stoll, il a donné une curieuse *Dissertatio de catalepsi*, imprimée à Halle, 1780, in-4°.

Fabre (JEAN-JOSEPH-AUGUSTIN). Ce médecin naquit à la fin du dernier siècle dans une petite commune du département du Var ; à quinze ans il commençait l'étude de la médecine à l'hôpital civil et militaire de Marseille ; à dix-huit ans il arrivait à Paris, et s'y faisait recevoir docteur le 24 mars 1820. Sa thèse porte ce titre : *Des fièvres intermittentes guéries par des évacuations sanguines*. En 1821, il allait s'établir à Fréjus, où il est mort le 18 février 1829. Grand partisan des idées de Broussais, Fabre a consigné dans les *Annales de la médecine physiologique* (année 1828) une *Observation de gastro-entérite accompagnée de symptômes nerveux*. Il a de plus fait imprimer (1827) une brochure tendant à prouver que l'air de Fréjus a cessé d'être insalubre depuis que le port, dit de César, a été comblé par les atterrissements du torrent dévié du Reyran.

Fabre (ANTOINE-FRANÇOIS-HIPPOLYTE). Fondateur de la *Gazette des hôpitaux*, né à Marseille en 1797, mort à Paris le 24 juin 1854. Son père, qui était chirurgien en chef de l'hôpital de Marseille, l'envoya faire ses études à Montpellier. Mais le jeune homme vint se fortifier au contact de la grande clinique parisienne, et se faisait recevoir docteur en 1824. La même année, il retournait à Montpellier, où il devenait secrétaire de la Société académique, dont il a rédigé les travaux pendant les trois années 1822, 1823 et 1824. Revenu de nouveau à Paris, il se consacra complétement au journalisme médical, tenant d'une main habile et ferme la rédaction de la *Clinique des hôpitaux*, fondant en 1828 la *Lancette française*, défendant avec aigreur, mais avec un immense talent, la liberté absolue de l'enseignement, trempant sa plume dans l'encrier de Gresset, ou celui de Régnier, écrivant contre l'école l'*Orfilaïde*, poëme ou plutôt lutrin en trois chants, œuvre rapide, imagée, brûlante ; répandant une bile âcre et perfide dans son *Heléneïde, ou Epithalame en quatre chants à l'usage des princes qui se marient ;* jetant sur le papier un *Poëme sur l'art de guérir ;* lançant enfin sa fameuse *Némésis médicale*, collection de morceaux de choix, étincelants d'esprit et de gaieté, sur l'École, les souvenirs du choléra, les funérailles de Dupuytren, le Réveil, les hôpitaux et les cliniques, la responsabilité médicale, les charlatans, l'homœopathie, l'Académie, etc. Nous avons fait connaître dans notre *Parnasse médical* (1874, in-8°, p. 205), Fabre comme poëte satirique.

I. *Dissertation sur le pemphigus*. Thèse doctorale. Paris, 1824. — II. *Rapport sur les travaux de la Société académique de Marseille*, 1826. — III. *Du choléra morbus de Paris*, 1832, in-8°. — IV. *L'Heleneide*. — V. *L'Orfilaide*. Paris, 1835, in-8°. — VI. *Le magnétisme animal, satire*. Paris, 1838, in-4°. — VII. *Némésis médicale*, recueil de satires, par un Phocéen, 1835. — VIII. *Poëme sur l'art de guérir*. In *Gaz. des hôpit.*, 2 et 4 janv. 1845, fragments. — IX. *Dictionnaire des Dictionnaires de médecine*. Paris, 1840-41, 8 vol. in-4°. — X. *Biblioth. du médecin praticien*. Paris, 1843 et suivants.

Fabre (N.). Médecin de Lille, né en 1811, mort dans le commencement de l'année 1858. Il avait été conseiller municipal, professeur à l'École de médecine de Lille, membre du conseil de salubrité et de la commission des prisons, et a écrit sur les accidents dans les fabriques de Roubaix, et sur le cimetière de cette ville, des Mémoires qui ont eu du retentissement. A. C.

FABINI (LES DEUX).

Fabini (Friedrich). Né en Transylvanie (Autriche), fit ses études médicales à Pesth, et y fut reçu docteur en 1822. Nommé dès l'année suivante médecin pensionné pour les maladies des yeux, puis membre de la Faculté de médecine de Pesth, il se retira finalement à Clausenburg (Transylvanie), où il exerça son art pendant de longues années. Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. politico-medica de inhumatione mortuorum.* Pesthini, 1822, in-8°. — II. *Beobachtungen über den grauen Staar.* In *Gräfe u. Walther's Journal der Chirurgie.* Bd. XIV, p. 545, 1830. — III. *Pflege gesunder und kranker Augen.* Leipzig u. Pesth. 1831, gr. in-8°; 2ᵉ édit., ibid. 1835, in-8°. — IV. *Das Heilverfahren in Krankheiten, wo schnelle Hilfe nöthig ist.* Hermannstadt, 1846, gr. in-8°. L. Hn.

Fabini (Johann-Gottlieb). Médecin oculiste, naquit en Transylvanie, comme le précédent; il fit ses études médicales à Vienne. Assistant à la clinique ophthalmologique publique de Vienne, il soutint sa thèse inaugurale dans la même ville en 1816, y devint maître (*magister*) en oculistique, puis professeur ordinaire des maladies des yeux à l'Université de Pesth le 14 mars 1817; peu après il fut nommé directeur de l'établissement pour les maladies des yeux et de celui où l'on traitait les malades atteints de cataracte. On a de lui :

I. *Dissertatio inauguralis medica de amaurosi.* Viennæ, 1816, in-8°. — II. *Doctrina de morbis oculorum. In usum auditorum edidit.* Pesthini (Viennæ). 1823, in-8°; *editio altera,* Pesthini et Lipsiæ, 1831, gr. in-8°, 1 pl. — III. *De præcipuis corneæ morbis. Prolusio academica qua d.* 27 *Junii* 1830, etc., Budæ, 1831 (1830), gr. in-8°. — IV. *Descrizione del cholera-morbus che regna presentamente in Ungheria; lettera dir. al Dr G. L. Malutta.* Traduz. dal latino. Venezia, 1835, in-8° (cette lettre est datée de Pesth le 7 août 1831). — V. *Einige Bemerkungen über die Operation des Schielens.* In *Medicin. Jahrb. des K. K. Oesterr. Staates.* Bd. XXXIV, p. 310, 1841. — VI. Nombreux articles dans le *Encyclopädisches Wörterbuch der medicinischen Wissenschaften* et dans le *Orvosi Tár.* L. Hn.

FABIUS (Guillaume) ou **BONNAERTS**, de son nom flamand. Est né à Hilvaren Beeck, village du Brabant. Après avoir enseigné plusieurs années de suite les humanités à Anvers, il se rendit à Louvain pour s'y fixer. Il étudia la médecine à l'Université de cette ville, et fut admis à la licence. Ce n'est pas cependant comme médecin qu'il se distingua, mais comme professeur de la langue grecque, qu'il connaissait à fond; il l'enseigna avec éclat au collége Buslidien ou des Trois-Langues, à Louvain. Fabius périt d'une manière tragique : un soir qu'il rentrait chez lui, il fut assailli par une bande d'étudiants qui l'accablèrent de coups, et il mourut des suites de ses blessures le 28 mai 1590. Le seul ouvrage que l'on connaisse de lui est une grammaire grecque :

Epitome Syntaxeos linguæ græcæ. Antverpiæ, 1845, in-8°. L. Hn.

FABRÉ-PALAPRAT (Bernard-Raymond). Nous avons cherché en vain des détails biographiques sur ce médecin, qui a cependant joui d'une certaine réputation en son temps, et qui est auteur de plusieurs travaux, entre autres d'un *Mémoire sur le galvanisme appliqué à la médecine et de son efficacité dans le traitement des affections nerveuses* (*Journ. gén. de méd.*, t. III, p. 456), et de la traduction du *Traité du galvanisme appliqué à la médecine,* écrit en anglais par Labeaume (Paris, 1828, in-8°). Nous savons aussi que Fabré-Palaprat était en 1817 membre titulaire de la Société académique fondée par Guillotin avec les débris de l'ancienne Faculté de médecine de Paris, et qu'il fut reçu docteur à Paris le 16 septembre 1805. Enfin, en parcourant mélancoliquement les allées du cimetière Montmartre, nous avons découvert la tombe de notre médecin; l'inscription qui y est gravée porte qu'il est mort à Pau, département du Tarn (*sic*) le 17 février 1838, dans sa soixante-troisième année. Sa

femme, Geneviève Fabré-Palaprat, née Bleuze, l'avait précédé d'une année dans la tombe. Cette même inscription rappelle aussi en termes touchants les vertus de l'homme de bien : « Tous les malheureux, tous les êtres souffrants ont perdu leur meilleur ami. Ils ont pleuré la mort de l'homme le plus humain, du médecin le plus instruit, le plus désintéressé.... » Fabré-Palaprat était-il allié à la famille de Jean de Bigot Palaprat, qui est mort à Toulouse en 1721, et qui a écrit en collaboration avec l'abbé Brueys tant de jolies comédies : *Le secret révélé; Le grondeur; Le Muet, etc.* ? A. C.

FABRICE, FABRICIUS (Les).

Fabricius (François). Il était de Ruremonde, naquit en 1510, et mourut en 1572, après avoir longtemps exercé la médecine à Aix-la-Chapelle. Très-versé dans les langues grecque et latine, en même temps très-habile praticien, il a laissé les ouvrages suivants :

I. *Thermæ aquenses, sive de balneorum naturalium, præcipue eorum quæ sunt Aquisgrani et Porceti, naturâ et facultatibus.* Aix-la-Chapelle, 1546, in-4° ; 1564, in-12. — II. *Divi Gregorii Nazianzeni tragœdia Christus patiens, latino carmine reddita.* Anvers, 1550, in-8°. — III. *Consilia quædam de Arthritide* (se trouve dans l'ouvrage que Henri Garet édita à Francfort, en 1592, in-8°, et intitulé: *De arthritidis præservatione et curatione, clarorum doctissimorumque nostræ ætatis medicorum consilia*).

Fabrice ou **Fabrizio** (Jérôme), dit d'*Aquapendente*. Ce grand et illustre anatomiste et chirurgien naquit, vers 1537, d'une famille noble, mais peu fortunée, d'Aquapendente. Élève du célèbre Gabriel Fallopio, il ne pouvait manquer de profiter sous un pareil maître. Aussi fut-il chargé, après la mort de ce dernier (1562), de faire des démonstrations anatomiques à sa place, tant que sa chaire serait vacante. Il fut nommé, en 1565, professeur de chirurgie à Venise. Digne successeur de Vésale et de Fallopio, il devint bientôt une des gloires de cette école italienne dont Haller et tous les historiens de l'anatomie ont porté si haut les louanges. « Nul autant que Fabrizio n'appela autour de lui, de toutes les parties de l'Europe, l'affluence de tous ceux qu'animait le véritable amour de la science de l'homme. Ce n'est pas un médiocre honneur pour lui que le grand Harvey se soit formé à ses leçons. Ses travaux ont été du plus grand intérêt pour l'anatomie considérée surtout dans ses rapports avec la physiologie. Ses écrits sont composés d'après une méthode qui était alors nouvelle. Elle ne consistait pas à prendre les organes des animaux pour suppléer à ce qu'on ne pouvait observer sur des cadavres humains, comme avaient fait Galien et Vésale lui-même, mais à examiner à la fois l'organe correspondant dans l'homme et dans les divers animaux, afin de déterminer ce qu'il y avait de commun dans toutes les espèces, et les différences qui les distinguaient. C'était l'anatomie comparée appliquée à l'étude des fonctions des organes de l'homme » (Dézeimeris). Fabrizio d'Aquapendente mourut à Padoue le 21 mai 1619, laissant une fille de son frère héritière de sa fortune, qui montait à 200 000 ducats. C'est à lui qu'on doit la découverte si importante des valvules des veines, qu'il vit en 1574, et qu'il déclare être tournées du côté du cœur ; elles s'opposent donc à ce que le sang aille du cœur aux parties dans les *veines ;* il va donc des parties au cœur, à l'inverse de ce qui a lieu dans les *artères*, qui n'ont pas de valvules. Mais Fabrizio ne vit pas que ces valvules des veines étaient la preuve de la circulation du sang, il constata le fait et n'en tira pas la conséquence qu'Harvey seul sut en tirer. Les ouvrages de Fabrice d'Aquapendente portent ces titres :

I. *Pentateuchos chirurgicum.* Frankof., 1592, in-8°, etc. — II. *De visione, voce, auditu, tractatus.* Venise, 1600, in fol., etc. — III. *De formato fœtu.* Padoue, 1600, in-fol., etc. — IV. *De venarum ostiolis.* Padoue, 1603. in-fol., etc. — V. *De locutione et ejus instrumentis,* Venise, 1603, in-4°. — VI. *De brutorum loquelâ.* Padoue, 1603, in-fol. — VII. *Opera chirurgica in duas partes divisa.* Padoue, 1617, in-fol., etc. Trad. en français, Lyon, 1649, in-fol., etc. — VIII. *De musculi artificio, de ossium dearticulationibus.* Vicence, 1614. in-4°. — IX. *De respiratione et ejus instrumentis.* Padoue, 1615, in-4°. — X. *De motu locali animalium secundum totum.* Padoue, 1618, in-4°. — XI. *De gulâ, ventriculo, intestinis.* Padoue, 1618, in-4°. — XII. *De formatione ovi et pulli.* Padoue, 1621, in-fol. (ouvrage posthume, publié par Prévost). — XIII. *Opera omnia.* Leipzig, 1687, in-fol.; Lugd. Batav., 1738, in-fol.

Fabrice (Guillaume), dit de *Hilden*, du nom d'un village voisin de Cologne, où il naquit le 25 juin 1560, fut un des chirurgiens les plus célèbres du seizième et du dix-septième siècle, et peut être considéré comme le restaurateur de la chirurgie en Allemagne. Après avoir étudié sous Jean Griffon, chirurgien de Lausanne, fort habile et très-heureux dans sa pratique, il exerça son art dans cette dernière ville, puis à Payerne, qu'il quitta en 1615 pour se fixer à Rome en qualité de médecin-chirurgien pensionné par la ville. Il y mourut le 17 février 1634. « Ses ouvrages, dit Dézeimeris, sont encore aujourd'hui une source féconde d'instruction, et contiennent une immense quantité de faits importants sur toutes les branches de l'art de guérir. A l'exemple de son premier maître, il s'attacha surtout à perfectionner ses connaissances en anatomie, science qu'il envisageait avec raison comme la base principale sur laquelle on doit s'appuyer en pratiquant la médecine ou la chirurgie. Observateur profond, doué d'un génie vraiment chirurgical, il improvisa souvent un procédé opératoire en présence de la maladie qui s'offrait à lui; il a aussi inventé ou perfectionné un grand nombre d'instruments, dont il a, à la vérité, trop multiplié le nombre. »

I. *De gangrenâ et sphacelo, das ist vom heissen und kalten Brand, oder wie es etliche nennen S. Antonii und Martialis Feuer, desselben Unterschied, Ursache und Heilung, kurze Anzeigung aus Hippocrate, Galeno, und andern fürnehmer Authoren zusammengetragen.* Cologne, 1593, in-8°, etc. — II. *De ambustionibus, quæ oleo et aquâ fervidis, ferro candente, pulvere tormentario, fulmine et quavis aliâ materiâ ignitâ fiunt.* Bâle, 1607, in-8°, etc. — III. *Observationum et curationum chirurgicarum centuria I.* Bâle, 1606, in-8°. — *Observationum et curationum chirurgicarum centuria II.* Bâle, 1611, in-8°. — V. *De vulnere quœdam gravissimo et periculoso ictu sclopeti inflicto observatio et curatio singularis.* Oppenheim, 1614, in-8°. — VI. *Observationum et curationum chirurgicarum centuria III.* Bâle, 1614, in-8°. — VII. *Von geschossenen Wunden und derselben gründlichen Curen und Heilung* (*Du trait. des plaies d'armes à feu*). Bâle, 1615, in-8°. — VIII. *Reisekastenverzeichniss der Arzneyen und Instrumenten, mit welchen ein Wundarzt im Feldlager soll versehen seyn.* Bâle, 1615, in-8°. — IX. *Observ. et curationum chirurgicarum centuria IV.* Bâle, 1619, in-4°. — X. *Kurze Beschreibung der Fürtreflichkeit der Anatomie.* Berne, 1624, in-8°. — XI. *Lithotomiæ vesicæ, hoc est accurata descriptio calculi vesicæ ejusdemquæ causæ, et methodi, qua tam in feminis quam in viris sit extrahendus.* Bâle, 1628, in-4°. — XII. *Observationum et curationum chirurgicarum centuria V.* Francf., 1627, in-4°. — XIII. *De conservanda valetudine, item de thermis Valesianis et acidulis Griesbachensis.* Francf., 1629, in-4°. — XIV. *Observationum et curationum chirurgicarum centuria VI.* Lyon, 1641, in-4°. La collection importante de ces six centuries d'observations a été traduite en français par Th. Bonnet, 1669, in-4°. — XV. *Von der Bräune.* Stuttgard, 1661, in-8°. — XVI. *Epistolarum ad amicos, eorumdemque ad ipsum centuria I.* Oppenheim, 1619, in 4°. — XVII. *Opera omnia,* publié par les soins de J. Bayer. Francf., 1646, in-fol.

Fabricius (Jacques). Il était de Rostock, où il vint au monde le 28 août 1577, et mourut à Copenhague, le 16 août 1652. Suivant le conseil d'Hippocrate, il joignit l'étude des mathématiques à celle de la médecine; Tycho Brahé fut son maître dans la première science. Quant à la seconde, il s'y appliqua non-seulement dans sa patrie, mais il parcourut les Pays-Bas, l'Angleterre et l'Allemagne. Puis il se rendit à Iéna, où il fut reçu docteur, âgé de 26 ans. Les talents

de ce médecin en firent bientôt un des praticiens les plus occupés. Il fut professeur de médecine et de mathématiques à Rostock, et devint premier médecin des rois Christian IV et Frederic II. Manget cite de lui :

I. *Periculum medicum, seu juvenilium fœturæ priores.* Halæ-Saxonum, 1600, in-8°. — II. *Uroscopia, seu de urinis tractatus.* Rostochii, 1605, in-4°. — III. *De cephalalgiâ autumnali.* Rostochii, 1617, in-4°. — IV. *Institutio medici practicam aggredientis.* Rostochii, 1619, in-4°. — V. *Oratio renuntiationi novi medicinæ doctoris præmissa, de causis cruentantis cadaveris præsente homicidâ.* Rostochii, 1620, in-4°. — VI. *Dissertatio de nov.-antiquo capitis morbo ac dolore...* Rostochii, 1640, in-4°. — VII. *De vulneribus capitis et aliarum partium singularibus.* In *Observat. medicinal de Greg. Horstius.* Ulmæ, 1628, in-4°; lib. IV, p. 483.

Fabricius (VINCENT), médecin-poëte du plus grand mérite. Il naquit à Hambourg le 25 septembre 1612, alla faire ses études à Leyde, y prit le titre de docteur en 1634, devint conseiller de l'évêque de Lubeck (1644), alla s'établir la même année à Dantzig, fut nommé treize fois député à la diète de Cologne, et mourut à Varsovie, le 11 septembre 1667. La médecine ne fut pour lui qu'une occupation secondaire; il n'a guère publié sur cette science que des thèses soutenues dans l'Université de Leyde (*Positiones medicæ miscellaneæ*, 1634, in-4°); mais ses poésies ont eu un grand retentissement; la première édition parut à Leyde en 1632, in-12; il en a donné une nouvelle édition corrigée et augmentée, en 1638. Enfin, son fils en donna une troisième, Leipzig, 1685, in-8, en y joignant des *Harangues* prononcées dans les diètes de Pologne, et un discours de *obsidione et liberatione urbis Leidensis.*

Fabricius (JEAN-GEORGES). Ce médecin naquit à Nuremberg, le 23 septembre 1593, et mourut le 18 novembre 1668. Envoyé par ses parents à l'université d'Altdorf, il y fut reçu bachelier (1613), devint maître ès arts (1616), se rendit l'année suivante à Wittemberg, assista aux leçons de Sennert, se dirigea sur Iéna, où il se fit agréger (1619) à la Faculté de philosophie. Enfin, il alla, en 1620, prendre le titre de docteur en médecine à Bâle. Plus tard, revenu dans sa patrie, Fabricius fut créé par l'électeur palatin premier médecin de sa personne, charge qu'il occupa aussi, en 1659, auprès de l'empereur Léopold. L'étendue de sa pratique ne lui permit pas d'écrire beaucoup. On ne connaît de lui que ces opuscules, assez insignifiants :

I. *Dissertatio de phrenitide.* Bâle, 1620, in-4°. — II. *Incerti auctoris præcognitorum historicorum epitome, primùm ante 20 annos publici juris facta.* Halle, 1650, in-8°. — III. *Der Boschen von Dunkelspuehl.* Nuremb., 1657, in-fol. — IV. *Χαῖρε Potentiss. et invinctiss. Principi ac Dn. Dn. Leopoldo, Rom. Imperatori, cùm ejus majestas urbem Norimbergem ingrederetur, quadrupli voto acclamatum.* Nuremb., 1658, in-4°.

Fabricius (WOLFGANG-AMBROISE), fils du précédent, se livra, comme son père, à la médecine, mais parcourut une carrière moins brillante parce que la mort vint interrompre le cours de ses succès. Il mourut le 13 janvier 1653, laissant deux opuscules, remplis d'érudition, et fort rares aujourd'hui, qui tous deux ont été publiés par son père :

I. *De lucernis veterum.* Nurembergæ, 1653, in-4°. — II. *Ἀπόρημα βοτανικὸν de signaturis plantarum.* Nuremb., 1653, in-4°.

Fabricius (SEPTIME-ANDRÉ), frère du précédent, et second fils, par conséquent, de Jean-Georges. Il naquit à Nuremberg le 4 décembre 1641, et mourut le 10 décembre 1705; il avait été docteur de l'Université de Bâle, et membre du collége des médecins de sa ville natale. Il a laissé :

I. *Disquisitio medica de catulis hydrophoborum, quam in almâ universitate Patavinâ*

exercitii gratiâ conscripsit ac edidit. Padoue, 1665, in-4°. — II. *Μελέτημα ἰατρικὸν de medicinâ universali, quod cum epimetro, synomilis suis, in itinere neapolitano ad d. mulcendas viarum molestias recensuit et evulgavit.* Venise, 1666, in-4°. — IV. *Discursus medicus de termino vitæ humanæ...* Romæ, 1666, in-4°.

Fabricius (PHILIPPE-CONRAD). Celui-là était fils de Jacques Fabricius, médecin pensionné de la petite ville de Busbach, dans la Hesse. Il naquit le 2 octobre 1714, et mourut le 19 juillet 1774, après avoir occupé à Helmstadt une chaire de physiologie et de pharmacie, et avoir été conseiller du duc de Brunswick. Il a laissé un grand nombre d'ouvrages et de dissertations, parmi lesquelles nous citerons :

I. *Idea Anatomes practicæ.* Wetzlariæ, 1741, in-8°. — II. *Sciagraphia historiæ physico-medicæ.* Wetzlariæ, 1746, in-8°. — III. *De cognitionis anastomoseos vasorum insigni usu.* Helmæstadti, 1750. — IV. *Observationes nonnullæ Anatomicæ*, 1754, in-4°. — V. *Sylloge observationum anatomicarum*, 1759, in-4°. — VI. *Primitiæ Floræ Butisbacensis.* Wetzlariæ, 1743, in-8°. — VII. *Oratio de autopsiæ in medicinâ utilitate et præstantiâ.* Helmæstadii, 1748, in-4°. — VIII. *Programma quo facilitatem insignem extractionis fœtus vivi et incolumnis in parturientibus procidentiâ uteri sine inversione laborantibus tempestive tentatæ notabili quodam casu clinico-practico et argumentis anatomicis declarat.* Helmstadii, 1748, in-4°. — IX. *Commentatio historico-physico-medica de animalibus quadrupedibus, avibus, amphibis, piscibus et insectis Wetterrawiæ indigenis.* Helmstadii, 1749, in-8°. — X. *Oratio solemnis de insignibus incrementis atque culturâ quæ scientia medica fundationi academiarum accepta refert.* Helmstadii, 1749, in-4°. — XI. *De hujus seculi emendationibus studii medici practici dissertatio.* Helmstadii, 1755, in-4°.

Fabricius (JEAN-CHRÉTIEN). Le plus célèbre entomologiste du dix-huitième siècle, né à Tundern, en Suède, le 7 janvier 1748. Il suivit à Upsal le cours de Linné, qui l'honora de son amitié, et auquel il soumit son idée de classer tous les insectes d'après les organes de la bouche. Ce système, le plus général de tous ceux qui avaient été enseignés jusque-là, fit une révolution dans la science, mais il avait, comme la méthode Linnéenne pour la botanique, le défaut de ranger les insectes par la disposition anatomique d'une seule partie de leur organisation, méthode qui devait bientôt être remplacée par la *méthode naturelle*, idée féconde qui a fait faire des progrès immenses à l'étude de l'histoire naturelle, et qui classe les êtres en familles établies d'après les données générales qu'ils présentent. Reçu docteur en médecine en 1767, nommé peu après professeur d'histoire naturelle à Kiel, Fabricius consacra trente ans de sa vie à répandre et à perfectionner son système buccal. Il parcourut les États du nord et du centre de l'Europe, visitant les musées d'histoire naturelle, et décrivant partout, avec une infatigable activité, tous les insectes encore inédits. Ce savant laborieux, cet émule de Linné, est mort à Copenhague en 1807, moins encore des suites de ses longs travaux et de ses voyages, que de la douleur qu'il ressentit à la vue des malheurs auxquels son pays était en proie à cette époque. Il avait été nommé conseiller du roi de Danemark, professeur d'économie rurale, et a publié un grand nombre d'ouvrages, dont les plus importants sont :

I. *Nova insectorum genera.* In *Skriffer af naturhist. Selskabet*, Bd. I, Heft 1, p. 213-228. — II. *Om Skrivier i Insect* (*Mémoires sur les insectes*). In *Naturhist. selsk. Skrivt.*, Bd. III, Heft 1, p. 145-156. — III. *Systema entomologiæ sistens insectorum classes*, etc. Lipsiæ, 1775, in-8°. — IV. *Philosophia entomologica.* Hamburgi, 1778, in-8°. — V. *Species insectorum sistens eorum differentias specificas, synonymia auctorum, loca natalia, metamorphosis*, etc. Hamburgi, 1779, in-8°. — VI. *Mantissa insectorum.* Hafniæ, 1787, in-8°. — VII. *Genera insectorum.* Kiel, 1776, in-8°. — VIII. *Entomologia systematica emendata et aucta.* Hafniæ, 1792-1794, 4 vol. in-8°. — IX. *Systema Eleuteratorum* (*Coléoptères*). Kiliæ, 1801, in-8°. — X. *Systema Rhyngotorum* (*Punaises*). Brunsvigæ, 1801, in-8°, 1803, in-8°. — XI. *Systema Piezatorum* (*Hymenoptères*). Brunsvigæ, 1804, in-8°. — XII. *Systema Antliatorum* (*Diptères*). Brunsvigæ, 1805, in-8°. — XIII. Plus, un grand nombre de *Mémoires*, publiés dans les *Revues suédoises et allemandes*.

A. C.

FABRIQUES. *Voy.* MANUFACTURES.

FACALDINE. La facaldine est une forme de syphilis épidémique comparable à celles que nous avons décrites précédemment (*Dict. des sc. méd.*, t. IV, p. 211, 2e série), et qui a régné à Facaldo à la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci. Elle a été observée en premier lieu par le médecin italien Zecchinelli (*Giornale della più recenta littera med.*), dont Ozanam (*Traité des mal. épid.*, t. IV, p. 280) a reproduit la narration. Sigmund (*Untersuchungen über die Skerljevo-Seuche und einige damit verwandten Krankheitsformen.* Wien, 1855) a aussi donné quelques détails sur cette affection dont il a noté la coïncidence avec la gale.

Voici la description de Zecchinelli :

« Facaldo est un village de 800 âmes, dans la province de Bellune, limitrophe du Tyrol. Une épidémie s'y est introduite et fixée depuis 1786 ; on la connaît sous le nom de *facaldina*. Cette maladie paraît y avoir été importée par une mendiante infectée d'une gale vénérienne, avec des ulcères et des poireaux à la vulve et des douleurs ostéocopes ; d'autres prétendent qu'elle a été introduite par un nommé Murer revenant du Tyrol où il l'avait contractée d'une femme publique. Cette maladie s'est propagée par les alliances, dans les familles. En voici les symptômes : éruption scabieuse de nature syphilitique très-intense, qui attaque, non-seulement les adultes, mais même les enfants, excepté que chez ceux-ci, au lieu de former des ulcères aux parties génitales, elle en produit dans la gorge et dans les fosses nasales, qui sont corrodées et détruites, ainsi que le nez entier. Il paraît aussi, sur la surface, des ulcères très-rebelles, des dartres serpigineuses se manifestant aux bras, au cou et aux épaules; si elles disparaissent d'un côté, elles s'étendent de l'autre sur une grande superficie : il y a rarement des douleurs ostéocopes et des tumeurs gommeuses, et presque jamais des exostoses. Plusieurs adultes ont eu une blennorrhagie, des ulcères aux parties génitales, des bubons, et plusieurs espèces d'excroissances syphilitiques ; des malades meurent de consomption, d'autres au milieu de grandes souffrances.

« Cette maladie paraît perdre de son intensité et fait beaucoup moins de ravages par les mesures sanitaires qu'on a prises. »

« Le docteur Zecchinelli, dit Ozanam, vit à Facaldo 19 personnes atteintes de cette maladie à laquelle il donne trois origines différentes : 1° l'acte vénérien qui la dévoile par des affections aux parties génitales ; 2° le contact de la peau qui se couvre d'une espèce de gale ; 3° la voie héréditaire. Le traitement mercuriel est le seul qui réussisse pour guérir la maladie. Elle a régné aussi pendant deux ans dans les villages tyroliens de Fassa et de Manzon, mais elle y est éteinte depuis 1814. » J. ROLLET.

FACE. § I. **Anatomie.** L'extrémité céphalique se divise naturellement en deux parties bien distinctes; l'une, située en haut et en arrière, forme la tête proprement dite; sa charpente osseuse est constituée par le crâne et contient les centres nerveux encéphaliques. L'autre, placée en avant et en bas de la précédente, renferme la plupart des organes des sens et contient les orifices par lesquels l'appareil respiratoire et celui de la digestion communiquent à leur extrémité supérieure avec l'atmosphère ambiant. Cette seconde partie porte le nom de face. De beaucoup la plus compliquée au point de vue anatomique,

très-importante au point de vue physiologique comme organe d'expression des sentiments intérieurs, c'est cette dernière partie que nous avons à étudier plus particulièrement Nous nous placerons à un double point de vue ; d'abord, dans une étude d'ensemble nous chercherons à saisir les connexions que la face peut présenter avec les régions avoisinantes. Dans une autre partie de notre travail, nous ferons la description de celles des divisions secondaires de la face qui n'auront pû être étudiées à l'occasion d'articles spéciaux.

Limites. Les limites de la face, surtout les limites supérieures, sont assez différemment fixées, suivant que l'on se place au point de vue esthétique pur ou bien au point de vue anatomique. Pour les gens du monde, la face représente cette portion de la tête qui s'étend de la limite d'implantation des cheveux jusqu'à la ligne saillante formée par l'arc maxillaire inférieur.

Au point de vue anatomique, ses limites apparentes seraient plus restreintes ; on devrait laisser en dehors de la face celle de ses parties qui correspond à la région frontale. En effet, cette surface, par ses rapports avec l'extrémité antérieure du crâne, par son mode de développement, par les rapports qu'elle présente avec les lobes antérieurs du cerveau, appartient bien plutôt au crâne proprement dit et doit être distraite de la face. La véritable limite supérieure anatomique de la région faciale doit donc être représentée par une ligne transversale qui passerait au niveau du bord supérieur des sourcils. La surface qui est au-dessus de cette ligne appartient au crâne, celle qui est au-dessous est le domaine de la face. Par cette ligne fictive nous avons également l'avantage de conserver dans la face les prolongements que les cavités nasales envoient dans l'épaisseur de l'os frontal (sinus frontaux).

Sur les côtés, les limites de la face sont également assez mal déterminées. Il n'est pas douteux, en effet, que si l'on se plaçait exclusivement au point de vue de l'esthétique, l'appendice auriculaire devrait être étudié à l'occasion de la face. Le pavillon de l'oreille, on le sait, concourt dans une large mesure à l'expression faciale et constitue une partie importante d'un des principaux organes des sens. Mais il faut le remarquer, l'appareil de l'audition est logé dans le crâne, et le pavillon de l'oreille s'implante sur un os crânien. Aussi croyons-nous que l'on doit considérer l'oreille comme étant en dehors de la face. De ce côté la face serait limitée par une ligne fictive qui, partant du tubercule de réunion des deux racines de l'arcade zygomatique, passerait au niveau de la base de l'antitragus, pour venir rejoindre le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien en un point variable, qui serait déterminé par le prolongement de la ligne formée par le bord inférieur du maxillaire inférieur.

Telles sont donc, en résumé, les limites que nous croyons devoir assigner à la face proprement dite : en haut, une ligne horizontale laissant au-dessus d'elle une étendue assez considérable du front et passant au niveau du bord supérieur des sourcils ; en bas, le bord inférieur de la mâchoire inférieure, et de chaque côté, la ligne fictive que nous avons admise, qui laisse en arrière d'elle l'appendice auriculaire. L'espace circonscrit par ces quatre lignes présente un certain nombre de saillies, de dépressions et d'orifices. Ces particularités anatomiques sont assez importantes, et présentent des différences assez considérables qui les distinguent des parties voisines, pour nécessiter une description spéciale, d'où la nécessité d'admettre des régions secondaires. Les régions secondaires, entre lesquelles on peut subdiviser toute l'étendue de la face, sont :

1° En haut et de chaque côté de la ligne médiane, la région orbitaire,

limitée en haut par le sourcil, en bas par la pommette et le sillon naso-génial; en dehors, par une partie assez restreinte de la région temporale; en dedans, les deux régions orbitaires sont séparées par le nez. Cette région contient un appareil important, l'appareil de la vision. Nous la laisserons de côté, elle sera l'objet d'un article spécial (*voy.* ORBITE).

2° Entre les deux régions orbitaires existe une saillie plus ou moins considérable; c'est le nez, qui protége l'entrée des fosses nasales. Mais la région nasale a une importance telle qu'elle mérite un article particulier [*voy.* NASALE (Région)].

3° Au-dessous de l'entrée des narines existe l'orifice buccal, limité par deux voiles musculo-membraneux : les lèvres. Cette région a déjà été étudiée à l'occade l'article BOUCHE et de l'article LÈVRES; nous n'y reviendrons pas.

4° Au-dessous de l'orifice buccal et faisant suite à la lèvre inférieure, existe une saillie plus ou moins considérable, le menton, qui donne son nom à la *région mentonnière*.

5° De chaque côté de la région nasale, et séparée de cette région ainsi que de l'entrée de la bouche par un sillon plus ou moins prononcé (sillon naso-génial), s'étend une surface quadrilatère, très-étendue, qui se termine en arrière aux limites latérales de la face. Cette surface se subdivise elle-même en plusieurs parties secondaires qui ne peuvent être délimitées que grâce à la connaissance des parties profondes situées dans cette région.

La partie moyenne forme de chaque côté les parois latérales de la cavité buccale; ce sont *les joues* proprement dites; en haut, il existe une saillie très-prononcée chez les personnes amaigries, formant la limite externe des cavités orbitaires; ce sont *les pommettes* ou région *jugale;* enfin, en arrière et correspondant à l'excavation que limite en avant la branche montante du maxillaire inférieur, se trouve une région importante, la *région parotidienne.* Entre ces subdivisions qui sont les plus remarquables par leur importance, il en existe d'autres moins considérables et qui fixeront également notre attention. Nous voulons parler de la région *sous-orbitaire* et de la région *massétérine.*

Nous voyons en résumé que grâce à ces éliminations successives nous n'aurons à étudier dans la face que les régions secondaires suivantes : « *Les joues* proprement dites; la région *jugale* correspondant à l'os malaire; la région *sous-orbitaire* correspondant à la fosse canine; la région *massétérine* remarquable par le masséter; la région *parotidienne* et la régiou *mentonnière.*

De la face en général. La face comprend : 1° des parties molles : peau, tissu cellulaire sous-cutané, tissu cellulo-adipeux, muscles, aponévroses, vaisseaux sanguins et lymphatiques, enfin des nerfs; 2° des parties résistantes qui en constituent la charpente et qui lui donnent sa forme; ce sont les os et les dents.

Squelette de la face. Le squelette de la face comprend quatorze os dont treize appartiennent à l'arc maxillaire supérieur ou servent à le consolider; le quatorzième forme à lui seul l'arc maxillaire inférieur. Parmi les treize os de la mâchoire, six sont pairs; ce sont les os sus-maxillaires, les os palatins, les os malaires, les os propres du nez, les os unguis, les cornets inférieurs; le dernier est impair et situé sur le plan médiant, c'est le vomer. Dans le squelette de la face on peut considérer une partie superficielle formée par les plans osseux les plus extérieurs, sur lesquels se moulent plus ou moins exactement les parties molles; c'est cette partie superficielle qui donne à la face une partie de ses caractères essentiels. Les régions profondes du squelette de la face sont plus

complexes; elles sont formées par des plans osseux qui, se rencontrant dans différentes directions, subdivisent la grande cavité faciale en cavités secondaires qui chacune appartiennent à des appareils organiques particuliers. En effet, la cloison horizontale connue sous le nom de voûte palatine divise, à l'époque où elle se développe, le cylindre végétatif qui représente la cavité faciale, en deux compartiments superposés. L'étage supérieur est subdivisé lui-même en deux moitiés latérales par une lame verticale appelée cloison des fosses nasales. Enfin, sur les côtés et rejeté plus en dehors et en haut que les fosses nasales, on trouve les deux cavités orbitaires. L'étage inférieur ne présente aucune subdivision et constitue la cavité buccale.

On ne se fait une juste idée des dimensions du squelette de la face que sur une coupe médiane antéro-postérieure. Sur une préparation de ce genre, on voit que le squelette de la face est compris dans un espace triangulaire dont la limite supérieure est représentée par une ligne irrégulière qui suit la face inférieure du crâne jusqu'au niveau de l'articulation occipito-atloïdienne.

La limite antérieure est formée par le profil de la coupe médiane et verticale; elle est figurée par une ligne brisée correspondant successivement au dos du nez, à l'épine nasale inférieure et à la saillie mentonnière; enfin la surface postérieure est représentée par un plan qui, passant sous la symphyse du menton et sous le maxillaire inférieur, irait rejoindre le bord postérieur de la voûte palatine. Suffisamment prolongé en arrière, ce plan rencontre au niveau du trou occipital le plan que nous avons vu former la limite supérieure du squelette facial.

Il résulte de cette description que le diamètre vertical est le plus considérable en avant, lorsqu'on le mesure entre la bosse frontale et le menton. Il diminue de hauteur au fur et à mesure qu'on se rapproche de la partie postérieure, de telle sorte qu'au niveau de l'apophyse basiliaire il se réduit à zéro.

Le diamètre antéro-postérieur présente ses dimensions maximum au niveau de la base du crâne; en bas il se réduit à l'épaisseur du maxillaire inférieur; enfin le diamètre transversal ne présente pas de variations aussi considérables que les deux diamètres précédents; il offre ses dimensions les plus étendues au niveau de la saillie des os malaires.

Région antérieure. Cette région constitue la face proprement dite. Les modifications qui se produisent dans les dimensions qui peuvent présenter les diamètres verticaux et transverses, l'aplatissement plus ou moins considérable, antéro-postérieur, transversal ou vertical de cette région, la dépression ou la saillie des bords alvéolaires, enfin celle des os propres du nez et des os malaires, toutes ces causes réunies donnent à cette région une conformation plus ou moins régulière d'où dépendent les caractères nationaux et un grand nombre des caractères individuels de la face humaine. Elle présente sur la ligne médiane la bosse nasale, la suture fronto-nasale; puis au-dessous, la saillie du nez, éminence pyramidale, étroite en haut, large en bas, formée par les os propres du nez, articulés entre eux sur la ligne médiane et reliés sur les côtés aux apophyses montantes du maxillaire supérieur.

Au-dessous de cette éminence on trouve l'orifice antérieur des fosses nasales, présentant la forme d'un cœur de cartes à jouer, et dont le bord inférieur est remarquable par une petite saillie assez aiguë, l'épine nasale antérieure et inférieure. Plus bas existent l'os intermaxillaire, l'espace de séparation des incisives médianes et la symphyse du menton.

Sur les côtés on remarque successivement la base de la cavité orbitaire, qui représente un quadrilatère irrégulier, obliquement dirigé en dehors; dans l'épaisseur du bord supérieur de cette cavité existe le trou sus-orbitaire; au-dessous de son bord inférieur on remarque le trou sous-orbitaire; en dehors existe la suture fronto-jugale, et en dedans la suture fronto-maxillaire. Au-dessous de la base de l'orbite, on remarque successivement la fosse canine, les tubérosités maxillaires, les régions alvéolaires et dentaires des deux mâchoires, la ligne oblique externe du maxillaire inférieur, le trou mentonnier et la branche montante de la mâchoire inférieure.

La *région supérieure* fait corps avec la face inférieure du crâne. Sur la ligne médiane, elle présente l'articulation du vomer avec le sphénoïde, remarquable par la réciprocité de réception qui la caractérise. Sur les côtés on voit la voûte des fosses nasales, formée successivement d'arrière en avant par le sphénoïde, la lame criblée de l'ethmoïde et la face postérieure des os propres du nez. Plus en dehors, la base des apophyses ptérygoïdes, l'articulation de l'os palatin avec le sphénoïde, le canal ptérygo-palatin, le trou sphéno-palatin, l'articulation des masses latérales de l'ethmoïde avec le frontal, etc., etc.

On y observe également l'articulation de l'apophyse orbitaire interne du frontal avec l'unguis, l'articulation de l'échancrure nasale du frontal avec l'apophyse montante du maxillaire supérieur et des os propres du nez; enfin, plus en dehors la voûte orbitaire, la face antérieure des grandes ailes du sphénoïde; et tout à fait en dehors, l'arcade zygomatique.

La *région postérieure* répond au pharynx et à la cavité buccale; elle présente successivement de haut en bas : 1° une portion verticale qui correspond à l'orifice postérieur des fosses nasales; 2° une portion intermédiaire horizontale; 3° une dernière partie verticale située tout à fait en bas et en avant.

La portion verticale supérieure correspond, avons-nous dit, à l'orifice postérieur des fosses nasales. Elle présente le bord postérieur du vomer et de chaque côté un orifice quadrilatère allongé, limité en dehors par les apophyses ptérygoïdes, en haut par le sphénoïde, en bas par le bord postérieur de la lame horizontale de l'os palatin. Plus en dehors on observe la fosse ptérygoïdienne et plus extérieurement encore la fosse zygomatique.

La portion horizontale est constituée par la voûte palatine, de forme parabolique; elle est constituée par la réunion des apophyses palatines du maxillaire supérieur et des lames horizontales des os palatins; elle est remarquable par la suture cruciale qui résulte de l'assemblage de ses parties osseuses et les trous palatins dont l'un est antérieur et situé sur le plan médian; les autres trous palatins sont postérieurs, multiples, au nombre de trois ou quatre de chaque côté.

La portion verticale inférieure présente les traces de la suture des maxillaires supérieurs et inférieurs et l'intervalle des incisives médianes. De chaque côté on y voit la face postérieure des bords alvéolaires supérieurs et inférieurs, la ligne oblique interne, les fossettes sublinguales et sous-maxillaires, la face postérieure de la branche montante du maxillaire inférieur, et l'orifice supérieur du canal dentaire inférieur ainsi que l'épine de Spix qui protége cet orifice. Les parties latérales sont occupées par des cavités anfractueuses et des espaces très-irréguliers qui forment les fosses ptérygo-maxillaires et les excavations parotidiennes sur lesquelles nous reviendrons plus tard.

Les treize os qui, par leur réunion, constituent la partie supérieure de la

face, sont reliés les uns aux autres par des sutures dentelées, dont l'engrènement est très-fortement serré. De plus, l'arc maxillaire supérieur ainsi formé est réuni de la même façon par des sutures analogues à la face inférieure du crâne dont il masque et protége une étendue assez considérable. C'est à cause de ce mode de suture que les os de la mâchoire supérieure ne possèdent aucun mouvement propre les uns sur les autres et suivent les mouvements qui sont imprimés à la base du crâne elle-même. Ces articulations si serrées et par engrènements réciproques rendent compte également de la rareté très-exceptionnelle des luxations que présentent ces os. Lorsque cet accident se produit, il est en général accompagné de fractures plus ou moins étendues des parties osseuses adjacentes.

Le squelette de la partie inférieure de la face, formé par le maxillaire inférieur, est relié à la tête par une articulation bi-condylienne très-mobile, l'articulation temporo-maxillaire. Cette articulation a été étudiée à l'occasion du maxillaire inférieur, nous n'y reviendrons pas.

Parties molles de la face. L'étude des parties molles de la face devra être faite avec détail, à l'occasion des régions. Ces parties molles présentent dans chacune des divisions secondaires de la face des caractères assez nettement tranchés, des particularités assez intéressantes pour mériter d'être signalées dans un article spécial.

Dans une étude générale, au contraire, les parties molles de la face doivent être décrites en suivant la superposition des plans. A ce point de vue, nous aurons à étudier : 1° la peau et ses dépendances, poils, barbe, sourcils, cils et glandes cutanées sudoripares ou sébacées ; 2° tissus cellulaire sous-cutané et cellulo-adipeux ; 3° muscles ; 4° vaisseaux ; 5° nerfs. C'est après avoir traversé toutes ces couches que nous arriverons, soit sur le squelette que nous avons déjà décrit, soit sur des muqueuses qui tapissent les cavités faciales, soit sur des glandes volumineuses.

Peau. La peau de la face est remarquable par la diversité des aspects qu'elle présente et la variété de ses connexions avec les parties profondes. Elle est tantôt lisse et d'une minceur extrême comme aux paupières ; elle glisse alors sans peine sur les couches sous-jacentes. Dans d'autres points elle est épaisse et beaucoup moins mobile. Elle donne alors insertion par sa face profonde à un certain nombre de muscles ; tel est le cas qui se présente au niveau de la face antérieure des lèvres et pour la peau du menton et celle des ailes du nez. Sa couleur est variable selon certaines conditions de races, d'âges et de climats : elle est, en général, plus fine, moins pigmentée, plus vasculaire chez les blonds.

La peau de la face présente un nombre variable de plis et de sillons dont quelques-uns existent dès le moment de la naissance ; d'autres, au contraire, ne surviennent que plus tard. Ces plis sont dus à ce que des muscles ont leur insertion mobile à la face profonde de la peau à ce niveau. Les sillons permanents, comme le sillon naso-génial, le sillon péri-mentonnier, doivent de plus leur origine à ce que les fibres musculaires qui s'insèrent à la face profonde de la peau s'insèrent directement sur les parties osseuses avoisinantes, et se sont entrecroisés en différents sens au niveau du pli cutané. Il en résulte un feutrage très-serré des tissus qui peut servir de barrière à l'envahissement des régions contiguës dans certains cas pathologiques. Les plis qui surviennent dans l'âge adulte et qui restent permanents, sont dus à la répétition fréquente de certains mouvements d'expression faciale. En effet, les muscles qui s'insèrent

à la face profonde de la peau en déterminent le déplacement dans certains sens, toujours les mêmes. Lorsqu'ils se contractent, ces muscles amènent le froncement des sourcils, l'élévation des ailes du nez, des mouvements variés des commissures labiales et de la lèvre inférieure. La répétition fréquente de ces mouvements fait accuser davantage ces plis, masqués plus ou moins lorsque le sujet est gras. Lorsque, au contraire, le sujet maigrit, ces plis deviennent des rides plus ou moins profondes ; par suite la physionomie devient plus accentuée. Certains traits du caractère correspondant à l'exercice plus ou moins fréquent de certains muscles sont ainsi révélés. Les caractères rieurs ont de bonne heure la patte d'oie. La mélancolie habituelle se caractérise plus particulièrement par un abaissement des commissures labiales et par des rides qui en partent, etc... C'est sur cette donnée que repose tout entière la science de la physionomie, telle que l'avait conçue Duchenne de Boulogne à la suite de ses recherches sur l'action des différents muscles de la face.

La peau est recouverte de poils, dont les dimensions en longueur, l'aspect, la courbure, la finesse ou la dureté varient avec l'âge des sujets, les régions où on les étudie. Chez l'homme adulte, quand ils ont pris un grand développement, ils deviennent habituellement laineux, ils forment alors la barbe qui recouvre les joues, la partie supérieure du cou, le menton et la lèvre supérieure. Au-dessus de la région orbitaire, des poils de forme particulière, plus soyeux donnent naissance, par leur agglomération à ce qu'on appelle les sourcils.

Le rebord libre des paupières est garni d'une rangée de poils assez rigides qui portent le nom de cils ; enfin tout le reste de la peau de la face est garni de poils follets plus ou moins développés. La peau de la face contient dans son épaisseur des glandes sébacées et des glandes sudoripares ; les glandes sébacées, qui accompagnent les poils de la barbe, sont en général petites, celles que l'on rencontre sur le dos du nez et qui accompagnent les poils follets de cette région sont très-développées ; des glandes sébacées particulières (glandes de Meibomius) siégent dans le bord libre des paupières, dans le voisinage immédiat des cils qui se trouvent à ce niveau ; les glandes sudoripares ne présentent rien de particulier.

Le *tissu cellulo-adipeux* se distribue d'une façon irrégulière selon les régions où on l'étudie. Il est très-abondant au niveau de la joue, et même chez les jeunes enfants il forme en avant du bord antérieur du masseter une boule volumineuse connue sous le nom de boule graisseuse ; de plus, le tissu adipeux s'insinue entre les fibres musculaires du buccinateur. On observe une disposition analogue au niveau du menton où les fibres musculaires sont entourées par une masse de tissu cellulo-adipeux plus ou moins abondante. Il en est tout autrement au niveau des muscles des paupières, où la graisse est complétement absente. Dans les parties profondes, le tissu cellulo-adipeux devient en général plus abondant et infiltre beaucoup moins le tissu musculaire, dont il est séparé le plus habituellement par des aponévroses d'enveloppe. Il remplit presque en totalité certaines des anfractuosités profondes de la face. Ces masses cellulo-adipeuses communiquent librement les unes avec les autres ; c'est ce qui explique leur envahissement facile et successif par les suppurations profondes.

Muscles de la face. Les muscles de la face sont nombreux ; les uns sont des muscles faciaux proprement dits ; ils ont pour caractère essentiel d'avoir leur insertion mobile attachée à la face profonde de la peau, tandis que leur point fixe a son insertion sur les os Ils sont, en un mot, des muscles peaussiers.

D'autres muscles, moins nombreux, plus volumineux, existent aussi à la face ; mais leurs deux extrémités s'insèrent sur les os, comme les muscles des autres régions dont ils ne diffèrent à aucun point de vue. Ces derniers appartiennent tous à l'appareil de la mastication.

Les premiers, seuls, ceux que nous avons vus être peaussiers, concourent à l'expression faciale; ce sont eux qui amènent la formation des plis et des rides dont nous avons parlé. Ils se distribuent au pourtour des divers orifices que présente la face et ils en règlent le fonctionnement dans des limites variables. On peut les ranger en trois groupes principaux dont le premier renferme les muscles qui appartiennent à la partie inférieure du front et à l'espace intersourcilier, aux sourcils et à la base de l'orbite. Cet ensemble de muscles forme un système unique, associé, en général, au fonctionnement de l'appareil visuel. Le second groupe est constitué par les muscles qui appartiennent au dos du nez, à l'orifice des narines; enfin le troisième, formé par un ensemble de muscles bien plus nombreux que les deux précédents, se concentre autour de l'orifice buccal, des lèvres et du menton.

Parmi ceux qui appartiennent au premier groupe, le muscle frontal doit être éliminé pour la plus grande partie de son étendue. Si, en effet, dans sa portion inférieure il appartient à la face, dans sa partie supérieure il appartient au crâne. De plus, son action est associée à celle du muscle occipital par l'intermédiaire de l'aponévrose épicrânienne.

Ceux que l'on doit considérer comme appartenant plus particulièrement à ce groupe sont le pyramidal, dont la description détaillée se fera à l'occasion de la région nasale, et les sourciliers, qui doivent être considérés comme les antagonistes de la moitié externe du frontal et qui, par conséquent rapprochent et abaissent les sourcils, tandis que le frontal les élève et les porte en dehors. Lorsque ces quatre muscles entrent en action à la fois, la peau qui les recouvre se plisse horizontalement ou verticalement, et quelquefois dans les deux sens en même temps.

Au pourtour de la cavité orbitaire, nous signalerons, en outre, l'orbiculaire des paupières, le releveur de la paupière supérieure qui pénètre dans la cavité orbitaire par son extrémité postérieure et qui dans cette partie de son trajet se mêle avec les muscles moteurs du globe oculaire.

Le deuxième groupe comprend le pyramidal du nez que nous avons vu être l'antagoniste de la partie moyenne du frontal ; le transverse ou triangulaire du nez, le dilatateur de la narine (Sappey); des faisceaux de l'élévateur commun superficiel, l'élévateur profond, et enfin une partie du myrtiforme.

Le groupe comprenant les muscles qui viennent se terminer autour de l'orifice buccal renferme l'orbiculaire des lèvres, dont on connaît les connexions avec le buccinateur, connexions qui sont tellement intimes que quelques auteurs réunissent ces deux muscles sous le nom de buccinato-labial. A la commissure des lèvres viennent se terminer le grand et le petit zygomatique, le risorius de Santorini, le triangulaire des lèvres. La lèvre supérieure reçoit la terminaison principale de l'élévateur commun superficiel et de l'élévateur commun profond ; la lèvre inférieure est le point des terminaisons du carré du menton, de la houppe du menton ; enfin, à la partie externe de la joue et se confondant en partie avec le risorius de Santorini, on rencontre quelques fibres détachées du muscle peaussier de la face et du cou.

L'action de tous ces muscles mériterait de nous arrêter longuement. On con-

naît, en effet, son importance au point de vue du jeu de la physionomie, soit que l'on étudie le fonctionnement de ces divers muscles, isolément ou bien lorsqu'ils sont associés. Mais cette étude sera faite beaucoup plus utilement à l'occasion de l'appareil oculaire, de l'appareil olfactif et respiratoire, et en dernier lieu, au sujet des fonctions multiples dévolues à l'orifice buccal.

Les muscles qui appartiennent à l'appareil masticateur sont les masseters, les ptérygoïdiens internes et externes, et les muscles temporaux; leur description a été faite à l'occasion des arcs maxillaires et de l'appareil de la mastication [*voy.* MAXILLAIRES, MASSETERS, PTÉRYGOÏDIENS (Muscles), MASTICATION].

Vaisseaux sanguins. Les vaisseaux sanguins de la face sont les uns artériels et les autres veineux; ils sont réunis les uns aux autres par un système capillaire.

Artères. Les artères de la face forment deux systèmes bien distincts l'un de l'autre et superposés. Le premier est situé dans les parties molles qui recouvrent la surface extérieure du squelette. Le second est plus profond et se distribue aux cavités et aux fosses circonscrites par les os de la face. A cause de cette situation profonde ce dernier groupe est protégé contre un grand nombre de traumatismes. Il ne peut, le plus souvent, être atteint qu'après l'ablation d'une partie plus ou moins considérable du squelette qui le recouvre.

Ces deux groupes, parfaitement séparés, communiquent l'un avec l'autre par l'intermédiaire de quelques branches habituellement peu volumineuses, mais qui suffisent pour rétablir rapidement la circulation par les voies collatérales. Celles de ces branches qui sont les plus importantes à ce point de vue sont : « La sous-orbitaire et la partie terminale de la dentaire inférieure. » Enfin les deux systèmes superficiels communiquent également sur le plan médian à l'aide d'anastomoses largement ouvertes.

Les artères du groupe superficiel sont *la faciale* et ses branches collatérales, la sous-mentale, les coronaires labiales inférieure et supérieure, l'artère de l'aile du nez, et les nombreuses branches externes ou postérieures; la *transversale de la face*, branche de la temporale superficielle; la *sus-orbitaire*, branche de l'ophthalmique; enfin les deux branches terminales de l'ophthalmique, l'*artère nasale* et l'*artère frontale.*

Le groupe profond comprend : 1. *La maxillaire interne*, branche de terminaison de la carotide externe et quelques-unes de ses branches collatérales, qui se distribuent exclusivement à la face, entre autres la *dentaire inférieure*, la *temporale profonde antérieure*, la *massétérine*, la *buccale*, l'*alvéolaire supérieure*, les *ptérygoïdiennes*, la *palatine supérieure*, l'artère *vidienne*, la *ptérygo-palatine*, enfin sa branche terminale, la *sphéno-palatine* ou nasale postérieure. Il résulte de cette longue énumération que sur les quinze branches de la maxillaire interne, trois seulement restent en dehors de la face et vont se terminer dans les parois crâniennes. Ce sont : 1° La *tympanique*, la *petite méningée* et la *méningée moyenne*; 2° La *linguale*, qui se distribue à la langue et aux parties molles du plancher de la bouche, 3° la *pharingienne inférieure* qui, par ses branches collatérales et sa branche terminale interne, se termine dans le pharynx. Ces deux troncs importants sont, on le sait, des branches collatérales de la carotide externe. Nous devons ajouter à ce groupe profond la *palatine inférieure* ou ascendante, branche collatérale de la faciale. Nous avons déjà signalé la *sous-orbitaire*, branche de la maxillaire interne. Ce vaisseau artériel a une

direction antéro-postérieure et vient se terminer dans les parties molles de la lèvre supérieure et s'anastomoser avec la coronaire labiale supérieure.

Veines. Les veines de la face forment, aussi bien que les artères, deux réseaux, dont l'un est superficiel et l'autre profond.

Le groupe superficiel est formé presque uniquement par la veine faciale ou maxillaire externe, qui, depuis son origine jusqu'à sa terminaison, est successivement désignée par les noms de *frontale*, d'*angulaire* et de *faciale* proprement dite. Elle traverse la face en diagonale et vient croiser le maxillaire inférieur au niveau de l'angle de cet os et un peu en avant de cet angle. Lorsqu'elle porte le nom de veine frontale ou de *préparate*, elle est quelquefois unique, le plus souvent double; elle forme une arcade à cavité inférieure qui embrasse la racine du nez; elle reçoit alors la veine *sus-orbitaire*, l'*ophthalmique*, les *veines dorsales du nez*.

La portion de la veine faciale connue sous le nom d'*angulaire* descend parallèlement à l'artère palpébrale inférieure, en arrière de laquelle elle est située. Elle reçoit la veine palpébrale inférieure, la veine du sac et du canal lacrymal, les veines de l'aile du nez,

La *veine faciale proprement dite* est en partie sous-cutanée et en partie sous-musculaire. Dans sa moitié supérieure elle se porte presque transversalement en dehors jusqu'au niveau du buccinateur où elle s'adosse au canal de Sténon et est recouverte dans cette partie de son trajet par le grand zygomatique. Au niveau du bord antérieur du masséter elle suit ce muscle, reste parallèle d'abord à l'artère faciale dont elle croise ensuite la direction à angle aigu. On voit d'après cette description succincte de la veine faciale, qu'elle présente peu de rapports avec l'artère faciale dans la plus grande partie de son trajet.

Elle reçoit un grand nombre de branches qui présentent également une certaine indépendance à l'égard des artères qui desservent les régions d'où elles proviennent. Parmi ces branches, les plus importantes sont : l'alvéolaire, provenant d'un plexus qui recouvre la tubérosité maxillaire supérieure, des veinules labiales, des veines buccales, des veines massétérines antérieures, la sous-mentale, etc., etc.

La branche antérieure *de la temporale superficielle* reçoit des rameaux *sourciliers*, *palpébraux* et *malaires*, et plus bas la *transversale de la face*. Ses branches d'origine forment un plexus qui, au niveau du front, communique avec *la préparate*. En arrière elle reçoit des branches *auriculaires* et *parotidiennes*. Le *groupe profond* est formé d'une façon presque exclusive par la maxillaire et ses branches d'origine, par la veine linguale et la veine pharyngienne, qui provient du plexus pharyngien.

Nous devons y adjoindre la *veine palatine inférieure*, qui se termine dans la veine faciale au niveau du cou.

Les branches d'origine de la maxillaire interne et plus particulièrement les veines *temporales profondes*, les *ptérygoïdiennes*, la *dentaire inférieure*, les *massetérines postérieures*, les *vidiennes*, forment un plexus remarquable désigné par le nom de plexus *ptérygoïdien* ou *zygomatique*, communiquant en avant avec le *plexus alvéolaire*.

Système capillaire. Les veines communiquent avec les artères par l'intermédiaire d'un réseau capillaire. Sucquet a décrit à la face l'existence de canaux de communication largement ouverts et permettant le passage facile du sang du système artériel dans le système veineux. Ces canaux de communication, dou-

teux au niveau des doigts, où cet anatomiste croyait les avoir démontrés, le sont également à la face.

Le passage facile du sang provenant des artères dans les veines trouve une explication bien plus naturelle dans l'existence et le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs, vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs qui amènent la dilatation des capillaires par un mécanisme sur lequel on n'est pas encore d'accord, il est vrai, mais qui n'en arrive pas moins à produire un des phénomènes les plus remarquables, nous voulons parler de la rougeur de la face.

Vaisseaux lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques de la face naissent comme tous les lymphatiques, de lacunes d'où partent des réseaux très-nombreux et à mailles très-serrées, surtout au niveau de certaines régions.

Ceux qui proviennent des pommettes et des parties avoisinantes vont se terminer dans les ganglions parotidiens. Les autres troncs lymphatiques provenant de la partie moyenne de la face suivent soit le trajet de la veine faciale, soit celui de l'artère faciale. Ils vont les uns et les autres se jeter dans des ganglions sous-maxillaires et sus-hyoïdiens. Les premiers proviennent surtout de la région inter-sourcillière et de la joue. Les autres prennent leur origine soit au niveau de l'aile du nez et des narines, soit de la lèvre supérieure. Les lymphatiques qui tirent leur origine de la lèvre inférieure sont au nombre de trois ou quatre ; deux sont latéraux et vont dans les ganglions sous-maxillaires ; le dernier est médian et se jette dans un des ganglions sus-hyoïdiens.

Dans les parties profondes de la face et dans les cavités dont elle est creusée existent également des réseaux lymphatiques dont le mode de terminaison est différent de ceux que nous venons d'étudier. On a signalé, en effet, des lymphatiques de la conjonctive. Ceux de la pituitaire sont mieux connus. Ils ont été vus par Cruveillier et Sappey, et étudiés dans tous leurs détails par E. Simon. Ils se dirigent en arrière, forment un plexus au niveau de la trompe d'Eustache et vont se terminer les uns dans un gros ganglion situé au niveau de l'axis, les autres dans deux ganglions recouverts par le sterno-cléido-mastoïdien.

La langue présente aussi des vaisseaux lymphatiques, dont les uns vont en arrière se terminer dans des ganglions situés en avant de la veine jugulaire interne, sur les côtés du cartilage cricoïde. Les antérieurs traversent les muscles et se jettent dans un ganglion accolé soit à la glande sous-maxillaire, soit à la grande corne de l'os hyoïde.

Sur les gencives, dans la muqueuse du voile du palais, existent des réseaux lymphatiques qui vont se terminer dans les ganglions sous-maxillaires et dans des ganglions situés soit au niveau de la bifurcation de la carotide primitive, soit sous les muscles styliens, soit encore au niveau de l'os hyoïde.

La connaissance de ces réseaux lymphatiques ou de leur terminaison est, on le voit, très-importante. Il découle des notions succinctes que nous venons de rapporter à leur sujet une foule d'indications pratiques que l'on utilise journellement pour le diagnostic.

Nerfs de la face. Nulle partie du corps humain ne reçoit autant de nerfs que la face. On y trouve, en effet, des nerfs de *sensibilité spéciale*, des nerfs de *sensibilité générale*, des *nerfs moteurs*, et des filets du *grand sympathique*.

Les nerfs de sensibilité spéciale sont insensibles à tout autre excitant qu'à l'excitant spécial qui leur est dévolu. Ce sont les nerfs *olfactifs*, les nerfs *optiques*. Le *lingual* et le *glosso-pharyngien*, qui, d'après l'opinion de la plupart

des physiologistes, président au sens du goût, contiennent des tubes nerveux qui sont excitables par les excitants généraux.

Les nerfs de sensibilité générale proviennent presque exclusivement du *trijumeau* ou cinquième paire, si on en excepte quelques filets qui tirent leur origine du plexus cervical, et qui se distribuent à la partie inférieure et externe de la face. Dans la partie profonde de la cavité buccale, nous retrouvons également des filets nerveux de sensibilité générale provenant soit du glosso-pharyngien, soit du pneumo-gastrique. Les nerfs moteurs comprennent ceux qui se distribuent aux muscles moteurs de l'œil, c'est-à-dire la *troisième*, la *quatrième*, et la *sixième paire*, la *racine motrice de la cinquième paire*, ou *nerf masticateur*, et la septième paire ou *facial*.

Les nerfs émanant du grand sympathique, qui se distribuent à la face, proviennent du cordon cervical de ce nerf, et sont représentés par des filets qui accompagnent chacune des branches de division de l'artère carotide externe; d'autres arrivent dans les cavités profondes de la face par l'intermédiaire des artères de la base du crâne, et proviennent de deux cordons qui ont pénétré dans la cavité crânienne en même temps que le tronc de la carotide interne.

Ces filets nerveux viennent, pour la plupart, se confondre avec des tubes nerveux moteurs ou sensitifs, dans quatre ganglions annexés au grand sympathique, et dont l'étude physiologique et anatomique, poursuivie depuis quelques années, présente un intérêt capital. Nous voulons parler des ganglions *ophthalmique*, *otique*, de *Meckel* ou *sphéno-palatins*, et *sous-maxillaire*.

L'étude détaillée de la plupart de ces nerfs sera beaucoup plus utilement faite à l'occasion d'articles spéciaux. Ce renvoi est indispensable pour les nerfs de sensibilité spéciale et pour les nerfs moteurs qui se distribuent à des muscles annexés aux organes des sens : nerfs moteurs de l'œil, nerf hypoglosse, nerf facial.

Mais nous devons tout ou moins étudier actuellement les phénomènes de nutrition qui se passent dans la face, et qui sont sous la dépendance du système nerveux, soit qu'il s'agisse de troubles nutritifs proprement dits, soit de troubles circulatoires. Nous devons également faire connaître les relations admises entre ces divers phénomènes et l'action des nerfs vaso-moteurs.

Les troubles de nutrition de la face se produisant sous l'influence de lésions nerveuses ont été plus particulièrement étudiés par Magendie, Longet, Cl. Bernard, Snellen et Schiff. Les hypothèses émises au sujet du mécanisme de cette action trophique ont varié avec les auteurs. Voyons d'abord quels sont les faits dont il s'agit.

Lorsqu'on sectionne la cinquième paire dans son trajet intra-crânien, on observe rapidement la production de troubles graves de la nutrition de l'œil, et finalement la perte de cet organe, en même temps qu'il se produit une diminution de l'odorat et du goût; enfin le côté de la face correspondant à la lésion du trijumeau semble s'atrophier. On voit que, bien que d'autres organes des sens soient atteints, c'est surtout l'appareil de la vision qui semble plus particulièrement soumis à ces troubles. C'est de lui surtout que se sont occupés les physiologistes. Ces troubles se produisent surtout lorsque la section est faite entre le ganglion de Gasser et la périphérie.

La plupart des physiologistes attribuent les diverses altérations observées à la suppression d'une influence centrifuge venue des centres nerveux. Cependant Snellen n'a pas adopté cette manière de voir. Pour cet auteur, la cause des

troubles de nutrition de l'œil succédant à la section du trijumeau serait due à l'abolition de la sensibilité de la conjonctive et de la cornée transparente. Par suite de la perte de cette sensibilité, les membranes de l'œil ne seraient plus averties des chocs des corps étrangers ; les paupières ne feraient plus les mouvements de clignements destinés à la protection de l'appareil de la vision.

Les faits expérimentaux de M. Snellen doivent être pris en considération. Non-seulement ce physiologiste suturait les paupières, comme l'avait fait M. Schiff, mais il fixait encore en avant de l'œil l'oreille, qui, elle, avait conservé sa sensibilité. Dans ces conditions, les altérations de la cornée faisaient défaut au bout de huit et dix jours après l'opération, tandis qu'elles apparaissaient dès le second jour, alors même qu'on avait fait la suture des paupières. Néanmoins, Schiff n'en persiste pas moins à considérer la dilatation paralytique subie par les vaisseaux comme la cause des altérations produites. Longet rattache ces troubles de nutrition à la section des fibres symphatiques destinées à l'œil, et provenant du rameau carotidien. Cette hypothèse reviendrait à admettre que les altérations de l'œil seraient la conséquence de la paralysie des nerfs vaso-moteurs destinés à cet organe. Les faits observés par Longet, de lésions de l'œil survenant après l'arrachement du ganglion cervical supérieur sont d'ailleurs exceptionnels. D'un autre côté, Cl. Bernard et Sinitzin croient avoir démontré contrairement à l'opinion de Longet que, sous l'influence de la dilatation paralytique de ces vaisseaux, ces parties auraient une vitalité plus grande. Il est probable, d'après M. Vulpian, malgré ces opinions contradictoires, que la paralysie vaso-motrice constitue une cause prédisposante aux altérations oculaires. Cette cause étant réalisée, le contact des corps étrangers deviendrait la cause déterminante, et viendrait aussi justifier l'opinion de Snellen.

Une autre hypothèse consisterait à admettre que ces lésions sont produites par la paralysie de fibres nerveuses trophiques faisant partie des filets sympathiques. Cette opinion a été surtout soutenue par M. Meissner et par Schiff. Ces auteurs s'appuient, pour la défendre, sur le résultat d'expériences dans lesquelles ils avaient sectionné la partie interne du trijumeau, tandis que, lorsqu'on ne lésait que la partie externe du même nerf, les lésions de nutrition ne se produisaient pas. Samuel rattache les mêmes lésions non à une paralysie, mais bien à une irritation soit du nerf sectionné, soit du ganglion de Gasser. Mais ses expériences n'ont rien de probant, et l'examen des nerfs a été incomplet. On doit également éliminer les hypothèses par lesquelles on rattacherait, d'une façon exclusive, la production de ces lésions à la cessation d'action du ganglion de Gasser, ou bien encore celle qui est due à M. Claude Bernard, qui considère la paralysie des fibres vaso-dilatatrices comme amenant, dans ces cas, un état de suractivité des fibres vaso-constrictives. On voit, en résumé, après cette longue énumération de toutes les hypothèses émises que la pathogénie de ces altérations est fort obscure, et nécessite de nouvelles recherches.

Nous ne parlerons pas des troubles de nutrition observés dans les autres organes des sens de la face ; ils n'ont pas été suffisamment étudiés.

L'histoire de la trophonevrose dans ses rapports avec les lésions de la partie du système nerveux qui se distribue à la face, sera exposée dans la partie de cet article consacrée à la pathologie médicale de la face (*voy.* page 40).

C'est par l'intermédiaire des différents rameaux nerveux que nous avons énumérés, soit sensitifs, soit sympathiques, que se produisent les effets émotifs que l'on remarque du côté de la face; mais cette action ne fait que se transmettre

aux vaisseaux et provient de différents centres nerveux. L'action qui agit, pour produire l'émotion, se passe dans la protubérance annulaire ainsi que l'a démontré M. le professeur Vulpian. C'est là que se produit le phénomène sous la dépendance duquel surviennent des modifications vasculaires, consistant tantôt en une exagération, tantôt en une cessation plus ou moins complète du tonus des vaisseaux. Lorsque la rougeur émotive survient, elle succède à une paralysie du tonus, tandis que la pâleur est sous la dépendance d'une exagération du même tonus vasculaire.

Régions. Les régions de la face que nous devons étudier sont la *région de la joue*, celle du *menton* et la région *parotidienne*. Toutes les autres seront étudiées, ou ont été étudiées à l'occasion d'articles spéciaux.

Nous avons vu, de plus, que le front appartient au crâne proprement dit, et la petite région sourcillière sera décrite plus utilement avec la grande région orbitaire dont elle est une dépendance.

Région de la joue. Cette région forme la paroi latérale de la bouche. Elle est limitée en arrière par le bord postérieur de la mâchoire, en haut par l'arcade zygomatique et le bord inférieur de l'orbite, en dedans par le sillon nasogénien et les lèvres, en bas par le bord inférieur de la mâchoire inférieure. Elle se subdivise très-naturellement, ainsi que le fait remarquer M. Tillaux, auquel nous empruntons une grande partie de notre description, en portions secondaires, qui sont les parties : *massétérine*, *jugale* ou *malaire*, *sous-orbitaire*, *buccale* et *mentonnière*. Cette dernière se rattache, pour nous, à la description du menton proprement dit.

Portion massétérine, de forme quadrilatère allongée, à grand axe vertical. Elle doit son nom à la saillie du muscle masséter. On y trouve, de la superficie à la profondeur, les couches suivantes : « la peau, le peaussier et le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, qui ne présentent rien de particulier. »

Au-dessous, on rencontre l'aponévrose massétérine, le prolongement antérieur de la parotide, le canal de Sténon, l'artère transversale de la face et les branches du nerf facial, le muscle masséter et le ptérygoïdien interne adossés, le premier à la face externe, le second à la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur. Ces deux muscles prennent leur point d'attache sur cet os par l'intermédiaire d'un périoste épais et peu adhérent.

Entre la branche du maxillaire inférieur et le ptérygoïdien interne, on trouve le nerf et l'artère dentaire inférieure, et le rameau mylo-hyoïdien provenant du nerf dentaire inférieur.

Tout l'intérêt de cette région repose sur la connaissance du siége exact du canal de Sténon. Ce conduit se dégage du bord antérieur de la parotide au niveau de la partie moyenne de la face externe du masséter. Dans le voisinage immédiat du canal de Sténon, on rencontre la branche supérieure du facial et l'artère transversale de la face. Ces trois organes se dirigent transversalement en dedans et sont parallèles entre eux. La direction du canal de Sténon est sensiblement la même que celle d'une ligne partant du tragus pour venir rejoindre la commissure buccale. Ce canal et les organes qui l'accompagnent sont enveloppés par une gaîne fibreuse formée par les deux feuillets de l'aponévrose parotidienne. Ce double feuillet les abandonne au niveau du bord antérieur du masséter, lorsque le conduit de Sténon plonge dans le tissu cellulo-adipeux de la joue qui se trouve en avant du buccinateur.

La *portion malaire* doit son nom à ce que la saillie qu'elle présente est occa-

sionnée par l'existence d'un os, l'os malaire, qui est plus ou moins saillant, suivant les sujets. Cet os est recouvert par la peau, le tissu cellulaire sous-cutané. Ces deux couches, surtout la première, sont d'une finesse très-grande, et la peau présente un très-grand nombre de vaisseaux sanguins. L'os malaire est traversé par un filet nerveux qui provient du maxillaire supérieur et qui s'anastomose avec un rameau du nerf lacrymal.

La *portion sous-orbitaire* est située immédiatement au-dessous du rebord de l'orbite, et limitée en bas par le sillon gingivo-labial. Le sillon naso-génien la sépare du nez en dedans, et elle se continue en dehors avec la région de la pommette.

On y trouve les couches suivantes : la peau et une couche graisseuse sous-cutanée très-abondante, la partie la plus extérieure des fibres de l'orbiculaire des paupières, les muscles élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le muscle canin et, au-dessous de ce muscle, une masse assez abondante de graisse qui entoure le plexus nerveux formé par les fibres terminales du sous-orbitaire et une branche du facial, enfin le sequelette de la région formée par la partie du maxillaire supérieur située au-dessous du bord inférieur de la base de l'orbite et comprenant la fosse canine.

Le trou sous-orbitaire est de forme elliptique. Il regarde en bas et en dehors et termine le canal sous-orbitaire ; il est sur une ligne verticale qui passerait par le trou sus-orbitaire et le trou mentonnier. D'après M. Tillaux, ce trou, situé à la partie la plus élevée de la fosse canine, se trouve « à 7 ou 8 millimètres au-dessous du bord inférieur de l'orbite, à l'union des deux tiers externes avec le tiers interne de ce rebord, et une ligne verticale abaissée de ce trou tombe entre les deux petites molaires ou au niveau de la deuxième ».

L'artère faciale est placée au niveau du sillon naso-génien. Elle n'a que des rapports éloignés avec la région sous-orbitaire, tandis que la veine faciale croise obliquement cette région en passant au-devant du muscle canin.

Les filets nerveux provenant du nerf sous-orbitaire s'épanouissent en éventail à leur sortie du trou sous-orbitaire et s'anastomosent largement avec de nombreux rameaux venus du facial, à direction horizontale et perpendiculaire à la précédente ; de ces anastomoses il résulte un feutrage serré constituant le plexus sous-orbitaire.

La *portion buccale* ne présente pas de parties osseuses dans son épaisseur ; elle constitue la paroi latérale de la cavité buccale, tapissée en dedans par la muqueuse. Elle est limitée en haut par la pommette et la région sous-orbitaire, en bas par le menton, en dedans par les lèvres et le nez, en dehors par la saillie du masséter.

On y trouve les couches suivantes : la peau, le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, très-abondant chez les personnes non émaciées, l'aponévrose buccinatrice, le muscle buccinateur et la muqueuse buccale. Ces diverses couches forment plusieurs plans entre lesquels sont situés les autres organes qui appartiennent à la région.

Entre la peau et l'aponévrose buccinatrice on trouve l'artère et la veine faciales, les branches du nerf facial, les muscles de la face, grand et petit zygomato-labial, risorius de Santorini.

Entre l'aponévrose buccinatrice et le muscle qu'elle recouvre on trouve le canal de Sténon, le groupe des glandes molaires, la boule graisseuse de Bichat et le plexus formé par les branches terminales du nerf buccal.

Enfin, entre le buccinateur et la muqueuse buccale, le canal de Sténon chemine pendant une certaine étendue de son trajet.

L'artère et la veine faciale traversent cette région, placées, avons-nous dit, au milieu du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Ces deux vaisseaux sont juxtaposés au niveau de la région mentonnière, l'artère étant placée en avant de la veine; ils s'écartent en se dirigeant en haut. L'artère gagne la commissure labiale et décrit un arc de cercle à concavité postérieure, elle se place dans le sillon naso-génien; la veine suit, au contraire, un trajet rectiligne et traverse la joue en diagonale jusqu'au niveau du grand angle de l'œil, où elle communique avec la veine ophthalmique.

Le canal de Sténon est compris entre les deux feuillets qui en avant recouvrent le muscle masséter, et qui proviennent de la gaîne aponévrotique de la parotide. Cette gaîne adventice le quitte au niveau du point où il pénètre dans le buccinateur; il est également abandonné à ce niveau par une gaîne propre signalée par M. Tillaux.

Au-dessus et au-dessous du canal de Sténon, l'aponévrose massétérine se recourbe en arrière pour venir s'appliquer sur le muscle buccinateur et former l'aponévrose buccinatrice. Elle comprend dans son épaisseur ceux des filets du facial qui, en se réunissant au nerf buccal, forment le plexus buccal. Le nerf buccal, qui constitue la plus grande partie de ce plexus, est situé vers la partie moyenne du buccinateur et dans le voisinage du bord antérieur du masséter.

Le groupe des glandes molaires repose directement sur le muscle buccinateur en arrière du canal de Sténon. Elles correspondent aux deux dernières grosses molaires. La boule graisseuse de Bichat, située en arrière des glandes molaires et sur le même niveau qu'elles, répond au bord antérieur de la branche montante, et un peu à la face interne du masséter. Cette boule graisseuse se continue avec le tissu cellulo-adipeux de la fosse zygomatique, et lorsqu'elle devient le point de départ de lipômes, ces tumeurs paraissent sous-muqueuses et proéminent, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Dolbeau, du côté de la cavité buccale, d'où le nom de lipômes buccaux qu'il leur a donné.

Nous devons revenir en quelques mots, à cause de l'importance que présentent ces notions, sur le trajet et la direction suivis par le canal de Sténon et sur ses rapports.

Ce canal correspond à la partie moyenne du masséter. Suffisamment prolongé il irait aboutir à la commissure labiale, et sa direction est représentée sensiblement par celle d'une ligne qui *partant du tragus* irait rejoindre la *commissure buccale*. Ce canal horizontalement placé n'a pas une direction rectiligne : il forme deux coudes successifs. En effet, au niveau du bord antérieur du masséter, il plonge d'avant en arrière pour atteindre le buccinateur, puis devient de nouveau antéro-postérieur. Sa longueur est de 32 millimètres environ : il vient se terminer dans l'épaisseur de la joue et son orifice correspond à la partie moyenne du collet de la première molaire supérieure, à 4 millimètres au-dessous du cul-de-sac de la muqueuse gingivo-buccale. M. Tillaux ajoute à ces chiffres qu'il est situé à 33 millimètres en arrière de la commissure des lèvres.

Région mentonnière. La manière dont la région mentonnière est délimitée varie suivant les auteurs. Pour les uns, cette région ne comprend que le menton proprement dit, c'est-à-dire une saillie plus ou moins prononcée, limitée à droite et à gauche par un sillon plus ou moins accusé, qui, partant de la com-

missure labiale, viendrait rejoindre le bord inférieur du maxillaire inférieur au niveau de sa partie moyenne.

M. Tillaux donne une étendue plus considérable à cette région; il la fait se terminer au niveau de l'insertion inférieure du masséter. Pour cet auteur la région mentonnière est limitée de chaque côté par le bord antérieur du masséter, en haut par le repli gingivo-buccal de la muqueuse, qui correspond sur le plan médian au sillon mento-labial, et en bas par le bord inférieur de la mâchoire. C'est cette dernière manière de voir que nous adopterons.

Cette région présente de nombreuses variétés de forme, qui sont en rapport avec l'âge, avec certaines conditions anatomiques individuelles. En général elle présente, au milieu, deux petites saillies situées de chaque côté de la dépression médiane ou fossette mentonnière; puis, un peu en dehors de ces deux petites éminences, deux surfaces planes plus ou moins saillantes, suivant la forme du corps du maxillaire.

On y trouve les couches suivantes : la peau, un tissu cellulaire sous-cutané, d'apparence fibreuse, une couche musculaire, et enfin le squelette de la région.

Le squelette du menton est formé par la partie moyenne du corps du maxillaire inférieur ; il présente en avant et sur le plan médian l'éminence mentonnière de forme triangulaire, à la partie inférieure et latérale de laquelle va se terminer de chaque côté la ligne oblique maxillaire externe.

Au-dessus de cette ligne oblique externe, et en un point qui est déterminé par l'intervalle qui sépare la première de la deuxième petite molaire, on trouve le *trou mentonnier* par lequel sort la terminaison du nerf dentaire inférieur. Ce trou se trouve également, ainsi que nous l'avons fait remarquer pour le trou sous-orbitaire, sur la direction d'une ligne verticale qui partirait du trou sous-orbitaire.

Chez l'enfant, comme le corps du maxillaire est peu développé, le trou mentonnier est situé assez près du bord inférieur de l'os; chez l'adulte, il correspond à la partie moyenne de l'intervalle qui s'étendrait du bord alvéolaire au bord inférieur de l'os. Chez le vieillard il se rapproche davantage du bord supérieur, à cause de l'affaissement des alvéoles qui succède à la chute des dents.

La peau de la région mentonnière est épaisse; elle renferme des follicules pileux et des glandes sébacées très-nombreuses. Au niveau de la fossette médiane il part de sa face profonde des travées fibreuses qui la fixent solidement au périoste. Sur les côtés, ces fibres conjonctives sont remplacées par des faisceaux musculaires qui sont implantés perpendiculairement à la surface de l'os et constituent la houppe du menton.

La couche cellulo-adipeuse n'est pas distincte; elle ne constitue pas une couche à part ; cependant des pelotons adipeux s'infiltrent entre les faisceaux musculaires et donnent à la coupe des parties molles une teinte gris jaunâtre.

Sur les côtés, la couche sous-cutanée est formée par l'intrication des fibres du carré du menton, de la partie inférieure du triangulaire des lèvres et des fibres supérieures du peaucier. Cette intrication musculaire n'existe pas à la partie externe de la région. Sur un espace de deux ou trois centimètres, la superposition des couches est représentée par la peau, par une couche très-nette de tissu cellulaire et par des fibres du peaucier, et au-dessous de ce muscle par une couche plus ou moins abondante de tissu cellulo-adipeux dans lequel passent l'artère faciale, la veine faciale et un ganglion lymphatique signalé par M. Tillaux. Ce ganglion repose directement sur le bord inférieur du maxillaire inférieur.

Les vaisseaux propres à la région mentonnière sont représentés par des artérioles qui proviennent de la faciale, de la sous-mentale, de la dentaire inférieure à son émergence du trou mentonnier; elles sont situées dans ce tissu feutré et résistant, formé par l'intrication des fibres musculaires et des tractus fibreux partis de la face profonde de la peau ; il en résulte qu'elles sont difficiles à isoler et à saisir avec une pince.

Au niveau du trou mentonnier, la partie terminale du nerf dentaire inférieur émerge du canal dentaire, et s'épanouit en éventail. Les filets qu'il fournit à ce niveau s'entre-croisent avec des filets provenant de la branche cervico-faciale du nerf facial. Cet entrecroisement de nerfs forme le plexus mentonnier.

Région parotidienne. La région parotidienne est représentée à l'état normal par une sorte de sillon allongé dans le sens vertical, situé en avant et au-dessous du conduit auditif externe, en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur. Ce sillon s'agrandit dans le sens transversal, dans les mouvements de propulsion en avant de la mâchoire.

La région est limitée en haut par le conduit auditif externe et l'articulation temporo-maxillaire ; en bas, par une bandelette fibreuse qui part du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien pour rejoindre l'angle du maxillaire inférieur ; en arrière, par le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et l'apophyse mastoïde ; en avant par le bord postérieur du maxillaire inférieur. Ces quatre lignes que nous venons de tracer délimitent l'ouverture d'une excavation profonde et anfractueuse, destinée à loger, en même temps que la parotide, des organes importants.

Nous avons donc à étudier d'abord la loge parotidienne, les organes qu'elle contient, parotide, vaisseaux sanguins, vaisseaux lymphatiques et nerfs, puis la superposition des plans et les rapports réciproques de tous ces organes.

Loge parotidienne. Pour nous faire une idée exacte de la loge parotidienne, nous devons nous la représenter de la façon suivante. Supposons un feuillet aponévrotique partant du bord postérieur de l'excavation pour venir se terminer sur la partie moyenne de la face externe du masséter. Ce feuillet ferme ainsi la base de l'excavation parotidienne.

De la face profonde de ce feuillet il en part deux autres : l'un de son bord antérieur, l'autre de son bord postérieur, et ces deux feuillets s'enfonçant, l'un le long du bord antérieur, le second le long du bord postérieur, viennent se réunir sur l'apophyse styloïde et sur les parois latérales du pharynx, dont ils sont séparés par des vaisseaux et des nerfs.

La surface délimitée par la première aponévrose que nous avons supposée répond à la peau ; elle forme la base de la loge parotidienne. Le point de réunion des deux autres feuillets constitue le sommet de l'excavation.

Le feuillet antérieur profond, parti du bord antérieur du feuillet superficiel, tapisse une partie plus ou moins étendue de la face externe du masséter, puis le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur et du muscle ptérygoïdien interne, et se termine à son point de jonction avec le second.

Le feuillet postérieur part du bord antérieur du sterno-cléido mastoïdien, s'enfonce dans l'excavation, recouvre le digastrique, prend insertion à l'apophyse styloïde, fournit des gaînes aux muscles styliens.

On peut encore se représenter ces feuillets fibreux comme formés par l'aponévrose du sterno-cléido mastoïdien.

Cette aponévrose, se subdivisant au niveau du bord antérieur du muscle en

deux feuillets, l'un superficiel qui, passant en avant de la loge, en forme la base, l'autre profond qui s'enfonce dans l'excavation, la tapisse, et, se recourbant le long du bord postérieur du masséter, vient rejoindre le feuillet superficiel vers la partie moyenne de ce muscle.

Ces feuillets aponévrotiques n'ont pas partout la même épaisseur. Ils sont très-épais au niveau du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, où il existe un espace triangulaire rempli par un tissu fibreux très-dense et abondant.

Cette aponévrose est, au contraire, très-mince dans la profondeur, et même, d'après M. Tillaux, elle est absente en avant de l'apophyse styloïde ; il en résulterait un trou par lequel s'engagerait un prolongement plus ou moins considérable de la glande ; ce prolongement se porterait au-dessous du muscle ptérygoïdien interne et contracterait des rapports de voisinage intime avec la paroi latérale du pharynx, dont il n'est séparé que par les gros vaisseaux profonds du cou.

Dans le sens vertical les feuillets fibreux que nous avons étudiés transversalement viennent en bas se confondre avec la bandelette fibreuse que nous avons vue limiter en bas la région. En haut, ces feuillets ne s'appliquent point au conduit auditif externe ; ils sont complétement absents à ce niveau.

L'excavation parotidienne est donc ouverte en haut : elle est également ouverte en bas et en avant au niveau du bord postérieur de la mâchoire, où il existe entre le stylo-hyoïdien et le stylo-glosse un trou pour l'entrée de la carotide externe. Enfin, elle serait également ouverte dans la profondeur, au niveau du prolongement glandulaire rétro-ptérygoïdien que nous avons déjà signalé et décrit.

Parotide. La parotide est une glande en grappe qui remplit la loge parotidienne. Elle envoie plusieurs prolongements en dehors de sa loge ; le premier dans la profondeur ou prolongement pharyngien dont nous avons signalé les rapports avec le ptérygoïdien interne et les parois latérales du pharynx. C'est le prolongement pharyngien. Le second déborde en avant la loge parotidienne, et recouvre une partie du muscle masséter. Ce prolongement antérieur ou génien accompagne le canal de Sténon pendant une certaine partie de son trajet.

Nous ne parlerons pas de la structure de la parotide, qui sera étudiée dans un article spécial, à l'occasion des glandes salivaires. Nous signalerons seulement l'existence d'une charpente fibreuse, très-épaisse et très-serrée. Cette charpente adhère d'une façon très-intime aux gros vaisseaux sanguins qui traversent le tissu glandulaire.

Les *vaisseaux sanguins* contenus dans la loge parotidienne sont, les uns artériels, les autres veineux. Les vaisseaux artériels sont la carotide externe et quelques-unes de ses branches collatérales : l'occipitale, l'auriculaire postérieure, des branches parotidiennes et auriculaires antérieures, et enfin les deux branches terminales de la carotide externe, la maxillaire interne et la temporale superficielle.

La carotide externe pénètre dans la loge parotidienne par la partie interne de cette excavation et à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur. Elle traverse la glande de bas en haut et d'arrière en avant, de telle sorte que, au fur et à mesure qu'elle s'élève, elle devient plus superficielle et se rapproche du col du condyle de la mâchoire. Cette disposition de l'artère carotide externe n'est pas admise par tous les auteurs. M. Triquet, entre autres, prétend que la carotide externe n'est logée que dans une simple gouttière formée par le tissu glandulaire. La disposition que nous avons décrite précédemment et qui consi-

dère l'artère comme entourée de toute part par le tissu glandulaire doit être de beaucoup la plus fréquente, puisque MM. Sappey et Richet disent n'avoir pas constaté la disposition décrite par M. Triquet. Le meilleur point de repère pour trouver la place de la carotide externe est l'apophyse styloïde. On sait, en effet, que cette artère pénètre dans la loge parotidienne entre le muscle stylo-hyoïdien et le stylo-glosse, et par conséquent dans le voisinage de l'apophyse styloïde.

Les branches artérielles moins importantes qui traversent le tissu glandulaire sont : quelquefois l'artère occipitale qui, dans d'autres cas, se détache de la carotide externe avant que cette artère ne soit entrée dans la loge parotidienne.

L'artère auriculaire postérieure émerge de la carotide externe immédiatement après son entrée dans l'excavation de la parotide : plus haut, il s'en détache un groupe d'artérioles formant les auriculaires antérieures.

A la partie supérieure, la carotide externe se bifurque, avont-nous dit, pour donner naissance à la maxillaire interne qui se recourbe immédiatement en dedans et abandonne la glande en s'accolant au col du condyle de la mâchoire contre lequel elle est fixée par une bandelette fibreuse très-résistante. L'autre branche de division de la carotide externe est la temporale superficielle, qui n'abandonne le tissu glandulaire qu'au niveau du tubercule de l'arcade zygomatique, et qui, avant d'arriver à ce point, a, dans l'intérieur de la glande, donné naissance à la transversale de la face.

Les veines contenues dans l'intérieur de la parotide sont multiples. La plus importante est la veine jugulaire externe située en avant et plus superficiellement que la carotide externe. On voit quelquefois cette veine se bifurquer, et l'une de ses branches de division descendre vers la partie inférieure de la loge pour former le tronc de la jugulaire externe qui croise le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, tandis que l'autre branche s'accole à la carotide externe et se jette dans la jugulaire interne.

Chacune des artères que nous avons décrites est accompagnée d'une veine également entourée par le tissu glandulaire.

La glande parotide renferme un certain nombre de ganglions lymphatiques qui sont superficiels, interstitiels ou profonds.

Les superficiels reçoivent les vaisseaux lympathiques qui proviennent soit du cuir chevelu, soit du sourcil, des paupières et de la pommette, soit de la face externe du pavillon de l'oreille. Ces derniers se jettent dans un ganglion situé en avant du tragus. Les vaisseaux qui prennent leur origine dans la face postérieure du pavillon de l'oreille vont se rendre dans un ganglion situé à la partie inférieure du bord postérieur de la loge parotidienne.

Les ganglions profonds sont très-petits ; ils suivent le trajet de la carotide externe.

Des deux nerfs contenus dans la loge parotidienne, l'un est sensitif, c'est la branche auriculo-temporale du nerf maxillaire inférieur ; l'autre moteur, c'est le tronc du facial.

La branche auriculo-temporale s'anastomose avec la branche supérieure de bifurcation du facial et se termine après avoir traversé l'extrémité supérieure de la glande dans la partie de la tempe qui est en avant du pavillon de l'oreille.

Le nerf facial présente une importance bien plus grande que le rameau précédent. Il se dirige presque horizontalement d'arrière en avant et passe en dehors des vaisseaux qu'il croise presque à angle droit. Il se divise après un court trajet dans l'épaisseur de la glande en deux branches terminales, l'une ascendante, la

temporo-faciale, l'autre descendante, la cervico-faciale. La direction générale du facial est représentée par une ligne oblique qui partant de la partie profonde de la face postérieure de la parotide arriverait à la face superficielle au niveau du bord antérieur.

En avant de la parotide on trouve des couches superficielles qui sont placées en dehors de l'aponévrose. Ce sont : la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, dans lequel chemine la branche auriculaire du plexus cervical. Au-dessous de ces deux couches existe l'aponévrose superficielle dont nous avons parlé à plusieurs reprises et qui, par sa face profonde, est fortement adhérente au tissu glandulaire.

Si nous résumons toutes les notions que nous venons de rappeler, nous voyons que de la superficie à la profondeur nous trouvons : 1° la peau ; 2° une couche cellulo-adipeuse sous-cutanée ; 3° le feuillet superficiel de l'aponévrose parotidienne ; 4° plusieurs ganglions lymphatiques superficiels ; 5° le corps de la parotide dans lequel on trouve, de dehors en dedans, le nerf facial, la jugulaire externe, la carotide externe, des ganglions lymphatiques profonds ; 6° le feuillet profond de l'aponévrose parotidienne ; 7° le prolongement profond de la parotide ; 8° l'apophyse styloïde et le bouquet de Riolan, et enfin plus profondément la jugulaire interne, la carodite interne, les nerfs pneumo-gastriques, glosso-pharyngien, spinal, grand hypoglosse, grand sympathique.

Développement de la face. La face se développe en même temps que le cou, par des productions analogues à celles qui, dans toute l'étendue du tronc, sont contenues entre les deux lames ventrales et forment les parois de la poitrine et celles de l'abdomen. Mais à la face et au cou ces productions, au lieu d'être continues, sont isolées et se présentent sous forme de lamelles, séparées par des fentes horizontales. — Les lamelles constituent les arcs branchiaux ou viscéraux, et les fentes qui séparent les arcs branchiaux les uns des autres sont les fentes viscérales étudiées par Rathke, Reichert et de Baer. Leur constance chez tous les vertèbres a été reconnue par tous les embryologistes. Seulement on diffère sur leur nombre. — Reichert n'en admet que trois, tandis que de Baer et Rathke croient qu'il en existe quatre chez les mammifères et cinq chez les oiseaux. Les quatre arcs viscéraux des mammifères procèdent des cellules cérébrales et des vertèbres cervicales. Ils se développent sous forme de prolongements appliqués contre la face interne des parois latérales du capuchon céphalique. L'incertitude qui règne sur le nombre des arcs viscéraux provient de ce que les auteurs ne s'entendent pas sur ce que l'on doit considérer comme représentant ces formations. Pour Reichert le premier arc branchial est constitué par les bourgeons maxillaires du même côté. En sorte que pour cet embryologiste ce premier arc branchial donnerait à lui seul naissance à la formation de la cavité buccale. Quoi qu'il en soit du nombre exact des arcs branchiaux, dont le plus grand nombre appartient au cou, il n'en est pas moins constant que la face provient des modifications subies par cinq bourgeons situés sous le capuchon céphalique, et que toute sa formation se passe autour de la cavité buccale qui en représente le centre. C'est ce qui ressort des recherches de Coste.

Le bourgeon frontal descend, avons-nous dit, au-dessous de la cellule cérébrale antérieure, pour former le nez et la lèvre supérieure. Les lames latérales convergent l'une vers l'autre et vers la pointe du bourgeon médian ou frontal. Les deux lames latérales, ou bourgeons maxillaires inférieurs, se développent rapidement, de telle sorte qu'au bout du 28me jour ils seront réunis sur la ligne médiane et que la mâchoire inférieure est déjà constituée. La bouche primitive ainsi limitée

est voilée par une membrane qui devient transparente, puis s'amincit et disparaît ainsi que le cul-de-sac qui fermait en haut le pharynx. A partir de ce moment le feuillet cutané communique avec le feuillet muqueux.

Le bourgeon médian, de forme triangulaire à l'origine de son apparition, s'élargit et se creuse dans sa partie moyenne d'une échancrure qui le partage en deux bourgeons plus petits, aux dépens desquels se développent les os incisifs et la partie moyenne de la lèvre supérieure. De chaque côté des bourgeons secondaires, *provenant de la division du bourgeon médian primitif*, il se creuse deux petites échancrures, l'une à droite, l'autre à gauche. Ces échancrures latérales formeront les narines. Entre le bord externe des futures narines et le bourgeon maxillaire supérieur existe une fente qui donnera naissance aux voies lacrymales.

Vers le trente-cinquième jour, les bourgeons maxillaires supérieurs arrivent au contact des bourgeons incisifs; — en même temps, de leur partie profonde, part de chaque côté une lame transversale qui, en se réunissant à celle du côté opposé, formera la voûte palatine.

Quoi qu'il en soit du nombre total des arcs branchiaux, nous admettons avec Reichert que le premier est constitué par les bourgeons maxillaires supérieurs et inférieurs. Partant de cette donnée on doit considérer comme concourant au développement de la face les parties suivantes :

1° Le bourgeon frontal; 2° le premier arc viscéral formé par les bourgeons maxillaires; 3° le deuxième arc viscéral et le troisième arc viscéral qui se réunissent de bonne heure et qui ne concourent à la formation de la face que par leur partie la plus élevée et la plus postérieure.

Le bourgeon frontal, descendant au-dessous de la cellule cérébrale antérieure, donne naissance au front, au nez, aux narines et à l'os incisif. Nous avons fait connaître les diverses transformations qu'il subit.

Les bourgeons maxillaires sont au nombre de deux de chaque côté. Les bourgeons supérieurs, en se réunissant à l'os incisif, forment la mâchoire supérieure, et les bourgeons maxillaires inférieurs constituent la mâchoire inférieure et forment ainsi la cavité buccale.

Le deuxième et le troisième arc viscéral en se réunissant sur le plan médian donnent naissance à l'appareil hyoïdien, qui appartient, il est vrai, au cou. — Mais ces mêmes arcs, par leurs extrémités latérales, concourent à former l'apophyse styloïde. La persistance de la partie postérieure de la fente intermédiaire au premier et au deuxième arc viscéral constitue le conduit auditif externe, et dans la profondeur la caisse du tympan et la trompe d'Eustache.

Nous voyons, en somme, ainsi que nous l'avons fait remarquer, que la plus grande partie de la formation de la face se concentre autour de l'orifice buccal.

Quelques jours plus tard, les deux bourgeons incisifs, dont le volume diminue, s'inclinent l'un vers l'autre et s'unissent de haut en bas, pour former la partie moyenne de la lèvre supérieure et les os incisifs qui se juxtaposent par leur face interne. — En même temps que l'accolement des bourgeons incisifs apparaît la cloison des fosses nasales qui se développe de haut en bas et qui vient se souder à leur partie supérieure. Les lames palatines suivent une progression analogue pendant la même période de leur développement et se juxtaposent de telle sorte que, en même temps que la cavité buccale est séparée des fosses nasales, ces dernières sont isolées l'une de l'autre. Tous ces phénomènes se passent entre la sixième et la septième semaine de la vie intra-utérine.

Lorsque les bourgeons maxillaires supérieurs se sont soudés dans toute l'é-

tendue de leur bord supérieur au bourgeon médian, la lèvre supérieure est complète et le sillon lacrymo-nasal est fermé en avant.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit au sujet des bourgeons maxillaires inférieurs ; ils sont les premiers à se réunir sur le plan médian et donnent naissance au maxillaire inférieur et au plancher de la bouche. — Ils se réunissent l'un à l'autre au vingtième jour de la vie intra-utérine, tandis que la réunion des os incisifs aux bourgeons maxillaires supérieurs ne se fait qu'après le quarantième jour.

Les yeux, dont le développement sera étudié en détail à l'occasion de l'appareil de la vision, proviennent de deux prolongements creux envoyés en avant par la vésicule cérébrale antérieure, prolongements qui se renflent pour former les globes oculaires.

Pendant la première période du développement du bourgeon médian, ce bourgeon occupe une telle place sur le devant de l'extrémité céphalique de l'embryon, que l'œil est rejeté complétement sur les parties latérales et en arrière, et qu'il est impossible de l'apercevoir lorsque l'on regarde l'embryon de face. Au fur et à mesure que les maxillaires supérieurs se développent et se rapprochent des bourgeons incisifs qui sont également repoussés vers le plan médian, les yeux se rapprochent de la ligne médiane de la face. Lorsque les maxillaires supérieurs se sont soudés aux os incisifs et que la gouttière lacrymo-nasale a été fermée en avant, les yeux ont pris à ce moment leur situation normale dans la face.

Nous pouvons dire, en résumé, que la face se constitue par cinq bourgeons, un médian et quatre latéraux. Mais dans le cours du développement de la face le bourgeon médian ou incisif de Coste s'est subdivisé lui-même en quatre bourgeons secondaires ; de telle sorte que l'on doit rattacher le développement des cavités de la face à huit bourgeons, dont quatre sont ou ont été sous la dépendance du bourgeon incisif primitif.

La face prend quelquefois un développement excessif (*voy.* MACROPROSOPIE). Le plus souvent cet état se lie au développement exagéré du crâne : mais quelquefois aussi il est borné à une des parties de la face, notamment aux mâchoires, et plus particulièrement encore à la mâchoire inférieure. Il en résulte alors une véritable difformité qui peut nuire à la préhension des aliments. COYNE.

BIBLIOGRAPHIE. — CAMPER. *Dissertation sur les variétés naturelles qui caractérisent la physionomie des hommes*, etc. Œuvre posthume traduite du hollandais par H. J. JANSEN. Paris et La Haye. 1791, in-4°. — BLANCHIN (P.-J.). *Physionomie.* Thèse de Paris. 1815, n° 161. — RENAULDIN. Art. *Face.* In *Dict. en* 60 *vol.* Paris, 1815. — VIREY. Art. *Face.* Ibid. — SERFAU (Emile). *Face humaine en santé et en maladie.* Th. de Paris, 1820. — SIMON (L.-F.-A.). *Expression de la face considérée dans l'état de santé et dans les maladies aiguës.* Thèse de Paris, 1822, n° 64. — BÉCLARD (A.). Art. *Face* (considérations anatomiques). In *Dict. en* 30 *vol.*, t. XII, p. 521, 1833. — RICOU. *Essai sur la face considérée au point de vue philosophique et médicale.* Thèse de Strasbourg, 1862. — SUCQUET (J.-P.). *D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme.* Paris, 1862, gr. in-8°. — LEDENTU. Art. *Face* (anatomie et physiologie). In *Dict. de méd. pratique*, t. XIV, p. 362, 1871. — DUCHENNE (DE BOULOGNE). *Mécanisme de la physionomie*, etc. Paris, 1876, gr. in-8°. — CHABBERT (Louis). *Mémoire sur les veines de la face et du cou.* Paris, 1876, gr. in-8°. Et consultez les traités d'anatomie chirurgicale. L. HN.

§ II. **Pathologie médicale.** TROPHONÉVROSE. Le mot trophonévrose a été créé par Romberg pour désigner une atrophie spéciale, qui se développe de préférence à la face, où elle reste toujours unilatérale. D'après l'origine étymologique, ce terme signifie névrose de la nutrition et répond théoriquement à une lésion nutritive liée à un trouble fonctionnel du système nerveux.

La trophonévrose est tout à fait indépendante de l'arrêt de développement.

Synonymie : Aplasie lamineuse progressive (Lande).

Historique. Avant Romberg, la trophonévrose n'avait été ni décrite ni même signalée. Une observation de Parris (*Collections from the unpublished Writings*, vol. I, p. 478), publiée en 1825 sans aucun commentaire, était demeurée dans l'oubli. Il en était de même d'une observation de Stilling (*Physiologisch-pathologische Untersuchungen über Spinal-irritation*, 1840, p. 325). En 1837, Bergson fit connaître le premier cas observé par Romberg (*De prosopodysmorphiâ, sive novâ atrophiæ facialis specie*, thèse de Berlin, 1837) ; mais l'attention ne fut véritablement attirée sur cette singulière affection qu'en 1846, époque à laquelle parurent les Études cliniques du célèbre professeur allemand, dont un des chapitres est consacré à la trophonévrose (*Klinische Ergebnisse, gesammelt von Henoch*, Berlin, 1846). Peu de temps après, Hueter (*Singularis cujusdam atrophiæ casus nonnulli*, thèse de Marbourg, 1848), Schott (*Atrophia singularium partium corporis quæ sine causâ cognitâ apparet, trophoneurosis est*, thèse de Marbourg, 1851), Brunner (*Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus*, in *Petersburg. med. Zeitschr.*, 1851), et Romberg lui-même (*Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen, gesammelt von Henoch*, Berlin, 1851), publièrent de nouveaux cas de trophonévrose faciale.

Une analyse que M. Lasègue fit de ces travaux dans les *Archives générales de médecine* de 1852 (*Sur une forme d'atrophie partielle [trophonévrose de Romberg]*, 4e série, t. XXIX, p. 71) fut reproduite en Angleterre dans le *Dublin quarterly Journal* par le docteur Moore, qui inséra un cas de même genre, à la suite de sa traduction (*Case of unilateral Atrophy of the Face*, 1852, n° 27, p. 245). Guttmann (*Ueber einseitige Gesichts-Atrophie durch Einfluss trophischer Nerven*, in *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Berlin, 1868, Bd. I, S. 173), Meyer (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1870) et Rosenthal (*Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten*, Erlangen, 1870), publièrent encore de nouveaux cas.

Tous ces faits venaient confirmer les premières observations de Romberg, et il n'était plus douteux qu'il y eût là une véritable entité morbide. La théorie de la trophonévrose était du reste adoptée dans ce qu'elle avait de fondamental ; M. Virchow l'avait mentionnée dans son *Traité des troubles de la nutrition* (*Störungen der Ernährüng*, in *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*; Erlangen, 1854), et le docteur Samuel s'en était fait le défenseur (*Die trophischen Nerven*, Leipzig, 1860), lorsque M. Lande, à l'occasion de deux faits qu'il avait observés avec M. Bitot (de Bordeaux), chercha à lui substituer une théorie dans laquelle l'influence du système nerveux était complétement écartée, et qui se résume dans le nom même sous lequel l'auteur a désigné cette affection (*Essai sur l'Aplasie lamineuse progressive [atrophie du tissu conjonctif], celle de la face en particulier. [Trophonévrose de Romberg]*, thèse de Paris, 1869, n° 281, et *Archives gén. de méd.*, 1870, 6e série, t. XV). Nous verrons ce qu'il faut penser de la tentative.

Le docteur H. Frémy, dont la thèse inaugurale est la dernière monographie publiée sur ce sujet (*Étude critique de la trophonévrose faciale*, Paris, 1872, n° 430), a réuni tous ces faits, en y joignant trois observations personnelles.

Étiologie. L'affection débute le plus souvent dans l'adolescence, quelquefois dans l'enfance, sans qu'il soit possible de lui assigner une cause déterminante.

On l'a attribuée, dans certains cas, à une chute sur la tête (Emminghaus,

Ueber halbseitige Gesichtsatrophie, in *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1872, p. 96), mais elle se développe le plus souvent spontanément.

L'hérédité ne joue dans sa production aucun rôle appréciable. Les individus qu'elle frappe ne paraissent atteints d'aucune diathèse et ne présentent pas d'autre déformation. On a quelquefois noté chez eux une certaine prédisposition aux affections nerveuses, et l'on a trouvé dans leurs antécédents morbides soit des attaques hystériques ou épileptiques, des douleurs de tête, des accès de migraine ou de névralgie faciale; soit encore des contractions spasmodiques dans les muscles masticateurs d'un côté.

Dans certains cas (en particulier dans l'observation de Pisseling, in *Zeitschrift der Wien. Gesellsch. der Aerzte*, 1852), l'atrophie aurait été précédée d'une hémiplégie de tout un côté du corps, à la suite d'une attaque d'apoplexie cérébrale; mais ces faits tout à fait exceptionnels n'appartiennent peut-être pas à la trophonévrose proprement dite.

En résumé, si l'on a quelquefois observé des phénomènes précurseurs, on peut dire que, le plus souvent, la trophonévrose apparaît sans avoir été précédée par le moindre trouble de l'innervation sensitive ou motrice.

Symptômes. Un des principaux caractères de cette affection est d'être unilatérale; elle reste toujours exactement limitée à l'une des moitiés de la face.

La peau est la première atteinte. Une tache apparaît sur la face; habituellement unique, elle a pour siége de prédilection le voisinage du sourcil, le dessous de l'œil, ou la partie moyenne de l'un des côtés de la mâchoire inférieure. Quelquefois il existe un certain nombre de taches, disséminées sur le front et la tempe, la joue, la région parotidienne, et même sur le cou. Elles sont de dimensions variables, ordinairement mal délimitées, de forme circulaire, ou, ce qui est plus fréquent, de forme allongée. Leur coloration est blanchâtre, mais elle peut être dès le début d'un jaune sale et même brunâtre. Parfois ce sont des plaques érythémateuses, caractérisées par la rougeur foncée du tégument, une éruption vésiculeuse et la desquamation de l'épiderme. Dans certains cas, il n'existe qu'une pâleur s'étendant uniformément à un côté de la face.

Il ne tarde pas à se produire au niveau de ces taches une dépression qui paraît tout d'abord tenir à l'amincissement de la peau, mais qui s'étend plus tard aux tissus sous-jacents; on voit, à l'empreinte qu'elle forme, que l'atrophie a gagné progressivement le tissu cellulo-adipeux sous-cutané et sans doute toutes les parties molles dont la région est constituée. Elle atteint aussi les os qui s'affaissent et se creusent pour ainsi dire en formant des gouttières plus ou moins profondes, qui ressemblent à l'entaille d'un coup de sabre. En même temps, la surface de la peau prend un aspect lisse et uni, qui a souvent été comparé à la cicatrice d'une brûlure. Les poils blanchissent et tombent.

Cette atrophie peut rester limitée au lieu même de son origine, ou ne le dépasser que fort peu; mais le plus souvent elle s'étend de là en surface et en profondeur. Il en résulte des aspects qui diffèrent suivant le siége et l'étendue de la lésion, aspects qu'il est inutile de décrire dans tous leurs détails et dont on peut se rendre compte en imaginant une partie de la face inégalement déprimée; différents organes, soit les lèvres, le nez, les paupières, l'oreille, diminués de volume, et le tégument est privé de sa consistance et de sa coloration habituelles. Quelquefois plusieurs ilôts d'atrophie se réunissent, enfermant des parties qui ont conservé leur apparence normale.

A une période avancée, le mal peut avoir envahi progressivement toute une

moitié latérale de la face. Il existe alors, entre les deux côtés de la figure, un contraste des plus frappants. Tandis que l'un est en proportion avec le reste du corps et répond à l'âge de l'individu, l'autre a subi un amoindrissement considérable de son volume, comme un retrait dans tous les sens, et semble appartenir à un vieillard. Le long de la ligne de démarcation, les deux moitiés inégales, n'étant pas au même niveau, se raccordent par une sorte d'échelon.

Les parties molles concourent autant que les os à produire cette remarquable atrophie.

Du côté malade, le front est moins saillant, quelquefois même sillonné par une gouttière profonde qui s'étend obliquement depuis la partie interne de l'arcade sourcilière jusque sur la région pariétale, où elle s'éteint peu à peu. Le nez est déprimé latéralement. Le rebord orbitaire, l'arcade zygomatique et l'os malaire sont moins saillants; la tempe forme une excavation. Le maxillaire supérieur est affaissé aux dépens du sinus. Le menton semble formé de deux fragments d'inégale grandeur qui s'emboîteraient incomplétement l'un dans l'autre. La mâchoire inférieure est amoindrie dans toute une moitié, quelquefois cependant épargnée au niveau de son angle; dans un cas, on a observé la laxité de l'articulation temporo-maxillaire. La bouche reste entr'ouverte par l'écartement des lèvres, diminuées dans tous les sens; la joue est comme rétractée et sillonnée de brides. Il existe quelquefois de l'ectropion; l'aile du nez, plus grêle, est tiraillée en arrière, ce qui augmente l'ouverture de la narine. Le globe oculaire, privé de sa couche cellulo-adipeuse, s'est enfoncé dans l'orbite, entraînant les paupières sur lui; la cornée et la conjonctive restent intactes. L'oreille est pour ainsi dire réduite à une lamelle cartilagineuse.

Le tissu *adipeux sous-cutané*, dont la face est abondamment pourvue, semble ici faire absolument défaut; les muscles faciaux proprement dits, le masséter et le temporal, qui se dessinent à l'extérieur, ont subi une atrophie manifeste. Toute la région est comme décharnée. La peau surtout est amincie et tendue; lorsqu'on la soulève entre deux doigts, ce que l'on ne fait pas toujours aisément, on ne parvient à former qu'un pli de peu d'épaisseur.

La consistance de ces parties est dure, sèche, et on éprouve en les palpant la sensation que donne un morceau de cuir mou. Le teint de la peau est blanchâtre ou brunâtre. Les cheveux atrophiés et blanchis sont clair-semés; ils poussent moins vite ou même ne poussent pas; plus de barbe, ni même de duvet; les sourcils et les cils sont tombés en partie.

Si l'on examine la cavité buccale, on voit qu'elle est également atteinte par l'atrophie. Les rebords alvéolaires sont amincis; les dents déviées ne se correspondent plus exactement; quelques-unes peuvent manquer, si la maladie a débuté avant la fin de l'évolution dentaire. Les gencives sont minces et pâles. La voûte palatine est moins large; le voile plus excavé, plus petit; le pilier antérieur et le côté correspondant de la luette, atrophiés. La langue surtout présente une asymétrie remarquable; l'une de ses moitiés est petite, ratatinée, chiffonnée à sa surface. Elle se dévie du côté de l'atrophie, lorsque l'organe est projeté hors de la bouche.

Avec cela, peu de troubles fonctionnels. La sensibilité cutanée est conservée dans tous ses modes, mais souvent elle est accrue. Outre l'hyperesthésie tactile, on a quelquefois noté l'hyperalgésie, ou plutôt la persistance plus grande des sensations provoquées par les divers contacts douloureux (choc, pincement, piqûre, électricité).

On observe quelquefois des contractions fibrillaires dans les muscles de la face. Ceux-ci se contractent spontanément et donnent même du jeu à la physionomie; ils répondent aux courants électriques.

La peau rougit sous une influence psychique et se congestionne soit par une excitation mécanique, soit par la faradisation. La circulation sanguine des gros troncs ne présente ordinairement aucune modification appréciable; dans quelques cas, les battements de la carotide et de l'artère faciale étaient moins forts que ceux de l'autre côté.

La température de la peau est un peu inférieure à celle de l'autre côté (Frémy). La vue, le goût, l'ouïe et l'odorat sont indéfiniment conservés.

Les larmes, la salive et la sueur se produisent comme à l'état normal; cependant la dernière sécrétion est quelquefois diminuée ou même tarie. L'enduit sébacé manque habituellement.

La déglutition et la phonation s'accomplissent régulièrement.

Les phénomènes subjectifs peuvent être nuls. Quelquefois les malades ressentent de vives douleurs au niveau des parties atteintes. Le plus souvent ce n'est qu'un simple prurit ; d'autres ont éprouvé une sensation particulière de constriction, comparable à celle que produirait un masque de caoutchouc.

Marche. La marche de la trophonévrose, comme on l'a vu d'après la description précédente, est lente et progressive. Dans quelques cas seulement, on a noté un temps d'arrêt plus ou moins court.

Souvent l'affection semble se localiser à la région où elle est née, ou s'étend fort peu au delà.

Dans un seul cas, l'atrophie a dépassé la face et a envahi la partie latérale de la région sous-maxillaire.

Diagnostic. La trophonévrose présente des caractères tellement pathognomoniques qu'il ne semble pas qu'elle puisse être rapprochée en clinique de quelque autre affection de la face.

Dans quelle maladie en effet existe-t-il une atrophie d'abord localisée qui s'étend de proche en proche, et finit par envahir en superficie et en profondeur tout un côté de la face, l'autre moitié conservant tous ses caractères normaux ? Ni l'hémiplégie faciale avec contracture, ni la paralysie labio-glosso-pharyngée, ni l'atrophie musculaire progressive, ne présentent avec elle aucune analogie.

L'asymétrie congénitale de la face porte sur l'ensemble de la tête ; elle est quelquefois à peine apparente et ne fait jamais de progrès (*voy.* le mot TÊTE).

L'arrêt de développement, dit spontané, ou d'origine traumatique, pourrait seul en imposer ; mais dans ce cas la vitalité des parties molles reste normale, ce qui établit avec la trophonévrose une différence tranchée. (*Voy.* une observation de Panas, *Soc. de chir.*, 1869, et *Thèse* de Lande, où cette même observation se trouve rapportée d'une manière plus complète.) Quant à l'arrêt de développement consécutif à une affection de voisinage, comme le torticolis ou une lésion des vertèbres cervicales, il est évident qu'il ne peut donner lieu à aucune méprise. (*Voy.* le mot ATROPHIE, 1re série, t. VII, p. 179.)

Pathogénie. Depuis que l'on a observé cette singulière affection de la face, l'occasion ne s'est pas encore présentée d'en étudier les lésions anatomiques. Aussi, tout ce que l'on a écrit sur la nature même de l'atrophie et à plus forte raison sur son mode de développement se réduit à de pures hypothèses.

Deux théories principales ont été émises à ce sujet : dans l'une, qui est celle de Romberg, l'atrophie porterait sur tous les éléments organiques de la région

et dépendrait d'un trouble particulier du système nerveux ; ce serait une *Trophonévrose ;* dans l'autre, conçue par M. Bitot (de Bordeaux), et que M. Lande a fait connaître, l'atrophie frapperait l'élément conjonctif, à l'exclusion de tout autre, et se développerait d'une façon indépendante ; — ce serait une *Aplasie lamineuse.*

A. Romberg et tous les auteurs qui ont adopté sa manière de voir ont admis, pour ainsi dire sans discussion, qu'il s'agissait ici d'une atrophie totale, atteignant dans chaque tissu tous ses éléments constituants. Ainsi, la peau et ses annexes, le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, les muscles, les os et les cartilages, auraient subi un amoindrissement général, à la production duquel l'élément propre à chaque tissu et la gangue conjonctive auraient pris une part relativement égale.

Tout autre est le point de départ de la théorie de M. Lande. L'atrophie, elle est évidente ; mais le tissu conjonctif sous-cutané, celui qui sert de charpente à tous les organes, qui, plus ou moins modifié, pénètre partout, a seul primitivement supporté le travail morbide ; et les éléments propres des tissus prenant sa place se sont rapprochés et tassés, pour ainsi dire. Le tissu élastique revient sur lui-même et favorise la rétraction des parties molles, la compression des follicules pileux et la chute consécutive des poils ; la compression des glandes sébacées qui ne sécrètent plus aucun produit ; celle des vaisseaux superficiels et profonds qui détermine l'ischémie de la peau, des muscles et des os, et comme conséquence plus ou moins prochaine, l'atrophie de ces organes eux-mêmes.

Le travail morbide se serait donc localisé dans les éléments conjonctifs, respectant les éléments propres à chaque tissu. L'auteur trouve à cette hypothèse une preuve suffisante dans la persistance de la sensibilité cutanée, de la contractilité musculaire et de l'influence nerveuse vaso-motrice.

Cherchant ensuite quelle peut être la cause de ce travail atrophique, et ne la trouvant ni dans un trouble circulatoire, ni dans un trouble nerveux, il regarde l'aplasie lamineuse comme une affection absolument indépendante et protopathique ; de même, la sclérose ou hyperplasie lamineuse n'atteint primitivement que le tissu conjonctif. Quant à la localisation du mal dans un des côtés de la face, le mode de développement de l'embryon, qui se fait d'une façon indépendante pour les deux moitiés du corps, suffirait à la comprendre.

Cette conception si simple ne manque pas d'attrait, mais tout d'abord est-il bien certain que les lésions soient ce que M. Lande les imagine ? Les preuves qu'il donne à l'appui de son hypothèse sont loin d'être convaincantes ; la conservation des mouvements volontaires et de la contractilité électrique sur laquelle il s'appuie en particulier pour démontrer l'intégrité de la fibre musculaire se concilie parfaitement avec l'atrophie simple des muscles. Si la sensibilité est respectée, elle est aussi souvent atteinte, et l'argument tiré de sa persistance perd ainsi beaucoup de sa valeur.

D'ailleurs, il faut bien reconnaître que, dans la grande majorité des cas, l'atrophie est annoncée par des douleurs névralgiques, par des spasmes dans les muscles de la face ou de la mâchoire ; par des vertiges, de l'engourdissement dans le bras et la main du côté opposé (Frémy). Elle est presque toujours circonscrite au territoire innervé par le trijumeau et quelquefois même au trajet extérieur d'une de ses branches. On peut dès lors supposer très-légitimement que le système nerveux ne reste pas étranger à sa production.

B. Les auteurs qui ont admis une participation du système nerveux dans le

développement de la trophonévrose peuvent se diviser en deux groupes : les uns supposent que l'atrophie est la conséquence d'un trouble vaso-moteur, les autres qu'elle résulte directement de l'altération des centres ou des fibres dites trophiques.

a. Bergson, le premier, supposa que l'atrophie reconnaissait pour cause une diminution dans l'irrigation sanguine et un apport insuffisant des matériaux nutritifs, par suite de la constriction réflexe des petits vaisseaux. Stilling surtout s'est fait le défenseur de cette hypothèse; il imagine que cette constriction réflexe a pour point de départ une irritation chronique des nerfs vasculaires eux-mêmes.

Guttmann explique l'atrophie de la même façon ; mais comme on ne peut pas admettre une constriction réflexe permanente des artérioles, l'auteur pense que cette constriction n'a eu sans doute qu'une courte durée, pendant laquelle les vaisseaux ont cependant subi une diminution de calibre relative, en vertu de laquelle le développement des parties où ils se distribuent est resté en retard sur l'accroissement du reste du corps. L'hypothèse de M. Bärwinkel (*Beitrag zu der Lehre von der neurotischen Gesichtsatrophien*, in *Archiv der Heilkunde*, 1868, t. IX, p. 151), qui suppose une affection primitive du ganglion sphéno-palatin et un spasme réflexe des petits vaisseaux de la face, se rattache à la même théorie.

A toutes ces hypothèses vaso-motrices on peut faire une sérieuse objection, c'est que l'ischémie ne pourrait à elle seule rendre compte de toutes les modifications organiques qui se produisent dans l'atrophie de la face. La diminution dans l'apport des matériaux nutritifs produirait plutôt une dégénérescence qu'une atrophie vraie. Et, quel que soit le resserrement des vaisseaux, il est difficile de supposer qu'il puisse résister aux efforts de la circulation collatérale. En dernier lieu, les faits expérimentaux, loin de confirmer cette théorie, lui sont plutôt contraires ; la section du cordon cervical du grand sympathique ou l'excision du ganglion cervical supérieur produisent bien, dans certaines circonstances, une atrophie de la moitié correspondante de la tête, comme l'a montré M. Brown-Séquard (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1872), mais ces résultats ne sont pas constants, ne s'obtiennent que sur des animaux jeunes, et « n'ont aucune analogie véritable avec les faits cliniques » (Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 427, Paris).

b. Reste la théorie de la trophonévrose proprement dite.

Romberg, en caractérisant l'affection sous ce nom même, a implicitement admis une affection du système nerveux végétatif, amenant une diminution de la nutrition intime; mais il ne s'est pas expliqué d'une façon catégorique sur le siége précis, sur la nature et la genèse de cette affection. Schott et Hueter, qui admettent également une altération du système du grand sympathique, gardent pour le reste la même réserve.

Ce fut Samuel qui formula nettement la théorie des nerfs trophiques, nerfs spéciaux, distincts des nerfs moteurs et sensitifs, et qui présideraient à l'accomplissement régulier des actes nutritifs ; dès lors, toute difficulté disparaît, et l'*atrophie circonscrite totale* (c'est ainsi qu'il désigne l'affection) n'est que la conséquence d'une paralysie de ces nerfs. Rosenthal (*Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten*, Erlangen, 1870, p. 553) adopte la même manière de voir ; pour cet auteur, le mal serait causé par une altération fonctionnelle des fibres trophiques contenues dans le nerf trijumeau. Eulenburg

(*Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten auf physiologischer Basis*, Berlin, 1871) partage cette opinion.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la théorie générale du système nerveux trophique, ni de rechercher si ce système a une existence indépendante ou si les propriétés qu'on lui attribue appartiennent au système sensitivo-moteur ou au grand sympathique. La théorie, telle qu'elle est conçue par la physiologie, s'adapte-t-elle au fait pathologique ? Voilà tout ce que nous avons à examiner pour le moment.

Il est certain que la nutrition est sinon réglée, du moins influencée par le système nerveux ; à défaut de la démonstration anatomique qui n'est pas encore faite, les preuves expérimentales et cliniques abondent. Mais, dans l'espèce, on ne peut réellement s'appuyer que sur des analogies, des *à-peu-près*, et la meilleure démonstration que l'on puisse jusqu'à présent donner de l'influence du système nerveux trophique dans la production de la trophonévrose, c'est la trophonévrose elle-même. Avec l'hypothèse d'un système nerveux trophique, ayant une indépendance fonctionnelle, la théorie suppose que les altérations organiques qui caractérisent l'affection décrite sous le nom de trophonévrose résultent de la paralysie des fibres qui se rendent à la région atteinte ; mais ni la section du trijumeau, ni les lésions connues du ganglion de Gasser (*voy.* plus loin Anesthésie), ne produisent de troubles semblables à ceux que l'on observe chez le malade; la section du nerf lingual n'est jamais suivie d'atrophie appréciable des muscles linguaux (Vulpian), tandis que cette atrophie est manifeste dans la trophonévrose. On pourrait imaginer, il est vrai, dans des centres trophiques, une lésion troublant d'une façon toute particulière les fonctions dévolues à cette partie du système nerveux. Mais où placer cette lésion ? « Les difficultés que nous rencontrons, dit M. Vulpian (*loc. cit.*, p. 455), en voulant rattacher la trophonévrose à une lésion du nerf trijumeau, se dressent tout aussi ardues, lorsqu'on veut chercher à expliquer la production de cette affection par une lésion encéphalique, siégeant, par exemple, au voisinage du foyer d'origine du nerf trijumeau. Pour imaginer une hypothèse quelque peu plausible, il faudrait supposer l'existence de lésions multiples, siégeant dans l'une des moitiés de l'isthme de l'encéphale. Mais toute tentative d'explication me paraît entièrement vaine, tant que nous ignorerons s'il y a, oui ou non, une lésion primitive des nerfs ou des centres nerveux. »

Comme on le voit, la pathogénie de cette affection n'est pas beaucoup plus avancée qu'à l'époque où Romberg écrivait : « Des observations critiques de notre part, sur ce cas, n'amèneraient à aucun résultat, vu notre complète ignorance de la nature de cette affection. »

Cependant la dernière théorie semble réunir pour elle les plus grandes chances de probabilité.

Je n'ai pas cru devoir réfuter l'opinion de Moore qui prétend que cette affection n'est qu'une forme particulière d'atrophie musculaire ; et si je n'ai pas discuté l'hypothèse d'un arrêt de développement, c'est que les caractères généraux de cette malformation diffèrent essentiellement de ceux de la trophonévrose, comme je l'ai dit à propos du diagnostic.

Traitement. Parmi les moyens qui ont été employés pour combattre cette affection, le seul qui ait donné quelque résultat (chez deux malades) a consisté dans l'emploi de l'électricité. On ne s'est encore servi que des courants interrompus; mais, comme le fait remarquer M. Lande, il serait peut être préférable

d'employer les courants continus, qui agissent d'une façon particulière sur la nutrition locale. TROISIER.

BIBLIOGRAPHIE. Tous les travaux relatifs à la Trophonévrose de la face ont été indiqués dans le chapitre précédent.

NÉVRALGIE. La névralgie de la face est celle qui occupe le nerf trijumeau.

Synonymie : Tic douloureux (André); affection douloureuse de la face (Fothergill); prosopalgie (Simon); névralgie faciale (Chaussier); névralgie de la face (Halliday); névralgie trifaciale (Valleix); névralgie du trijumeau.

On la trouve encore décrite sous le nom de *trismus dolorificus*, *trismus arthriticus*, *dolor faciei convulsivus*, *affectus spasmodico-convulsivus labiorum*.

Historique. La connaissance de la névralgie faciale ne date réellement que de 1756, époque à laquelle André, chirurgien de Versailles, fit paraître son mémoire sur le *Tic douloureux* de la face.

Sans doute elle a été observée avant lui, mais ni le *spasme cynique* (σπασμός Κυνικός), que Celse appelle *distensio oris*, ni le *raptus caninus* de Cœlius Aurelianus, ni, quoi qu'en pense Pujol, cet état décrit par Avicenne sous une dénomination rendue dans la traduction latine du texte arabe par *tortura faciei*, ne se rapportent à cette affection. Le passage suivant d'Arétée, cité par Halliday, est le seul, parmi les livres anciens, où l'on retrouve les traits principaux de la névralgie faciale : *Formæ cephaleæ infinitæ sunt. Quibusdam enim perpetuus dolor, nonnullis per circuitus revertitur, ut iis qui quotidiana intermittente febricitant;... dolor modo est in toto capite, modo in dextra magis, modo in sinistra, modo circa frontem aut sinciput. Quidam dextra tantum parte dolent, quidam læva; qua tempus, vel auris, vel supercilium unum, vel oculus ad medium usque terminatur, vel qua nasus in æquas partes dividit... Haud leve malum... fœda atque atrocia detrimenta affert; nervi distenduntur, facies obturquetur; oculi vel contenti, instar cornu rigidi sunt; vel huc atque illuc interius convelluntur ac vertiginose agitantur : in ipsisque dolor profundus usque ad intimas tunicas descendit....* (De caus. et sign. diuturn., lib. I, cap. 2.)

Une observation publiée par Jean Hartman Degner en 1724 (*De dolore quodam perraro acerboque maxillæ sinistræ partes occupante et per paroxismos recurrente*, in *Miscellan. natur. Curios.*, decad. 1, ann. 2), et celle de Daniel Ludwig (*De dolore superciliari acerbissimo*, in *Miscell. natur. Curios.*, decad. 1, ann. 3), seraient des observations de tic douloureux; Degner croit même que Laurent Bausch, fondateur de l'Académie des curieux de la nature, qui mourut en 1665, fut atteint, pendant ses dernières années, d'une maladie semblable à celle qu'il rapporte. Fr. Hoffmann (*Op. omnia*, 1740, t. 4, p. 366), Wepfer (*Obs. medic. practic. de affect. cap.*, 1827, p. 128), Van Swieten (*Comment. in Boerh. aph.*, 1745, t. 2, p. 485), l'ont également observée.

Mais c'est André qui a réellement le premier attiré l'attention sur cette affection. Pujol et Thouret disent qu'à l'époque où ce chirurgien fit paraître ses observations sur le *Tic douloureux* « tous les gens de l'art furent surpris d'y voir la description d'une maladie aussi singulière. » La voici à peu près tout entière dans les passages suivants : « Maladie cruelle et obscure, dit-il, qui cause à la face des agitations violentes, fait faire à cette partie des grimaces hideuses qui mettent un obstacle invincible à la réception des aliments et lient souvent l'usage de la parole; agitations qui, quoique vagues et périodiques en

elles-mêmes, sont néanmoins si fréquentes qu'elles se font sentir plusieurs fois en un jour, dans une heure, quelquefois sont sans relâche et se renouvellent à chaque minute. Enfin, lorsque ceux qui sont attaqués de cette maladie veulent articuler quelques mots ou remuer la partie affectée, aussitôt le nerf morbifié entre en contraction et leur ôte la libre faculté d'agir.

« Mais quel nom donner à cette maladie, comment la caractériser d'une manière distinctive et exclusive à toute autre?... Je me hâterai de conclure que les mouvements convulsifs qui agitaient les personnes dont j'ai eu soin ne pourraient retenir le nom de *spasme cynique*, et que celui de *tic douloureux* leur conviendrait bien mieux, puisque les deux termes désignent des contorsions et des grimaces accompagnées de violentes douleurs et presque insupportables.

« ... J'ai reconnu une maladie d'une autre espèce qui approchait beaucoup de celle-ci. Elle consistait dans des douleurs convulsives passagères, dont les paroxysmes duraient trois et quatre heures de suite à des heures marquées, et dont les retours des accès se manifestaient comme dans les fièvres intermittentes, et dont les malades avaient deux et trois accès dans les vingt-quatre heures. Les douleurs étaient très-vives et très-aiguës, sans qu'elles causassent aucune altération extérieure et sensible à la peau; les malades se plaignaient seulement de douleur lancinante dans le globe de l'œil, au-dessus et au-dessous de l'orbite; ils y portaient toujours la main et se plaignaient de sentir sur ces endroits de grands battements, des élancements, des tiraillements et des mouvements de secousses et de palpitations... »

C'est d'après André que Sauvages signala le tic douloureux dans sa *Nosologie méthodique* (1763, 1re édit.), sous le nom de *trismus dolorificus*.

En 1776, un médecin anglais, Fothergill, fit de cette affection, qu'il avait observée de son côté, une description qui fut remarquée surtout en France, où l'on désigne encore la névralgie faciale sous le nom de *maladie de Fothergill*, honneur qui devrait être réservé à André, de Versailles.

Mais, tandis qu'André ne voyait dans la maladie qu'un spasme accompagné de douleurs, Fothergill la représente comme une affection essentiellement douloureuse; en cela, il s'est rapproché davantage de la vérité. « Après des commencements imperceptibles, dit-il, la douleur s'empare de quelques parties de la face ou d'un côté de la tête ; c'est tantôt l'orbite, tantôt les os malaires, quelquefois les os temporaux qui sont les parties affectées. La douleur vient subitement ; elle est excruciante, mais elle ne dure qu'un court espace de temps, peut-être le quart ou la moitié d'une minute ; puis elle disparaît pour reparaître à des intervalles irréguliers. Quelquefois ces intervalles sont d'une demi-heure; dans d'autres cas, la douleur se reproduit trois ou quatre fois dans l'espace de quelques minutes. La douleur a des caractères différents suivant les cas, mais elle est toujours si intense durant ces paroxysmes qu'elle excite la compassion des personnes présentes.

« Les paroxysmes arrivent aussi souvent le jour que la nuit. Ils sont produits chez quelques malades par l'action de manger, chez d'autres par l'action de parler ou par le moindre mouvement des muscles de la face. Le plus léger contact de la main ou d'un mouchoir détermine quelquefois le retour de la douleur, tandis qu'une pression énergique reste sans effet. » Chez un malade dont parle Fothergill, « l'apparition de la douleur se faisait comme celle d'un spasme pénible » ; et chez un autre, la douleur était accompagnée « de contorsions violentes de la face et du corps tout entier... contorsions qui n'étaient ni spasmodiques, ni involontaires. »

Pujol, médecin à Castres, réunit tous ces documents dans son *Essai sur la maladie de la face nommée le Tic douloureux* (1787), et y ajouta des observations personnelles.

A l'occasion de ce travail, présenté à la Société royale de médecine, Thouret fit connaître de nouveaux faits, et écrivit son mémoire sur le *Tic douloureux*. On regarde généralement cet auteur, d'après la phrase suivante, comme ayant le premier soupçonné que la maladie siégeait dans les nerfs de la face : « S'il nous est permis de dire notre sentiment, nous la regarderions comme une affection propre et particulière du plexus nerveux de la face, auquel on a donné le nom de patte d'oie. » — André, qui voulait, à l'aide du caustique, détruire le nerf « empâté et obstrué », me paraît avoir été aussi catégorique.

En tout cas, il fut alors généralement admis que le tic douloureux était essentiellement causé par une affection des nerfs. Chaussier lui donna place dans sa *Table synoptique de la névralgie* (Paris, an XI), et le désigna sous le nom de névralgie faciale. Il décrivit séparément la névralgie frontale, la névralgie sous-orbitaire et la névralgie maxillaire, et il admit comme probable l'existence de la névralgie du nerf facial. Aussi Frank, en 1821 (*Praxeos medicæ universæ præcepta*. Lipsiæ, vol. 1, p. 146), définissait encore la névralgie : *Dolor acerbissimus... ex uno alterove ramorum facialium quinti aut septimi nervorum paris emanans.*

Ce fut Bérard aîné qui, guidé par les découvertes de Bell, Magendie, etc., sur les fonctions des différents nerfs de la face, démontra que la névralgie siégeait exclusivement dans le nerf trijumeau, et que le facial ne participait jamais à la douleur (*Dict. de méd.* en 30 vol., article FACE, t. XII, 1835).

Après ces indications générales, il serait difficile d'attribuer à chaque auteur la part qui lui revient dans l'histoire de la névralgie faciale. Je dois cependant une mention particulière aux travaux de Valleix qui, mieux que tout autre, a attiré l'attention sur les formes atténuées de la névralgie, précisé le siége de la douleur et prouvé sa persistance dans l'intervalle des accès (*Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs*, Paris 1841).

Divisions. D'après le siége de la douleur, on divise les névralgies de la face en névralgie de la branche ophthalmique, névralgie de la branche maxillaire supérieure et névralgie de la portion sensitive du nerf maxillaire inférieur ; d'après les causes, en névralgie idiopathique ou essentielle, névralgie symptomatique et névralgie sympathique ; d'après la marche, en névralgie continue et névralgie intermittente ; d'après le retour des accès, en névralgie atypique et névralgie périodique ; d'après l'intensité et la durée, on distingue une névralgie bénigne et une névralgie grave, etc.

Nous retrouverons toutes ces formes dans le cours de la description générale de l'affection.

Étiologie. La névralgie faciale est loin d'être rare. Dans l'ordre de fréquence des névralgies, elle vient immédiatement après l'intercostale et la sciatique.

A. Causes prédisposantes. Fothergill et Pujol, que je ne cite que pour mémoire, pensaient que la névralgie ne se montrait jamais avant quarante ans. D'après les statistiques dressées par Masius, qui a réuni deux cents observations, et par Chaponnière, qui en a réuni cent dix, on peut admettre que la névralgie faciale, exceptionnelle dans la jeunesse et dans la vieillesse, est à peu près également répartie entre vingt et soixante ans.

Quelques auteurs, s'appuyant sur un chiffre trop restreint d'observations,

ont avancé, les uns, qu'elle est plus fréquente chez la femme (Fothergill, Pujol, Méglin, Rennes), d'autres qu'elle est plus fréquente chez l'homme (Thouret, Frank, Bellingeri). Les chiffres rassemblés par Chaponnière et qui donnent, sur un total de 253 cas, 133 malades du sexe féminin contre 120 du sexe masculin, permettent de supposer que les deux sexes fournissent approximativement le même nombre de cas. Les femmes y seraient sujettes surtout entre vingt et trente ans, et les hommes entre trente et quarante ans.

La névralgie faciale s'observe sous toutes les latitudes et n'épargne aucun pays. On la dit plus fréquente en France, en Angleterre et en Allemagne, qu'en Italie.

Tout ce que l'on a dit sur le rôle de l'hérédité, sur l'influence de la constitution, du tempérament, du genre de vie (profession, habitation, alimentation) et des saisons, se réduit à des assertions contradictoires. Parmi les antécédents morbides, celui d'une maladie nerveuse constitue une prédisposition incontestable.

La névralgie faciale se montre quelquefois dans le cours de certaines constitutions médicales ; la constitution catarrhale semble favoriser son apparition (Bellingeri, Marrotte). Elle coïncide fréquemment avec la fièvre intermittente.

B. Causes occasionnelles. La névralgie faciale peut se montrer d'une façon spontanée ou apparaître à l'occasion d'une cause appréciable ; elle est souvent liée à quelque état morbide antérieur.

Le froid est sans contredit la cause déterminante la plus fréquente ; son influence est établie par un nombre si considérable de faits, qu'il est impossible de la mettre en doute. Elle s'exerce surtout sur les individus qui reçoivent un coup d'air, le visage étant en sueur. C'est à tort que l'on désigne cette névralgie *à frigore* sous le nom de névralgie rhumatismale, nom qui doit être réservé à l'une des espèces de névralgies diathésiques.

Valleix, après Bérard, avait avancé que la névralgie faciale ne pouvait presque jamais être attribuée à la carie dentaire ; il est, aujourd'hui, parfaitement établi qu'un certain nombre de prosopalgies véritables reconnaissent pour origine le mauvais état des dents, les restes d'une racine dans l'alvéole, etc. On cite un cas de névralgie causée par une exostose de la racine d'une dent.

La névralgie faciale peut être causée par une lésion traumatique (contusion, piqûre, plaie, déchirure) de la face ou de certaines parties du crâne. Elle peut encore résulter de la présence de corps étrangers sur le trajet des rameaux du trifacial (fragment de porcelaine, fragment de balle, concrétion calcaire).

Des lésions organiques touchant le nerf trijumeau soit dans son trajet intracrânien, soit à sa périphérie, ont quelquefois la névralgie faciale pour principal symptôme : par exemple, une tumeur de la protubérance (Frébault et Maréchal), un fongus de la dure-mère (Tyrrell, Montault), un anévrysme de la carotide interne (Romberg), une exostose du rocher développée au niveau du ganglion de Gasser (Chouppe). Certaines altérations des os maxillaires et de leurs sinus, des alvéoles, du globe de l'œil, intéressant directement les filets du trijumeau, peuvent donner lieu à la névralgie faciale. Il n'est pas certain que le coryza puisse la déterminer.

Les douleurs de la face qui se produisent au début ou dans le cours de l'ataxie locomotrice prennent quelquefois les caractères d'une névralgie du trijumeau, ainsi que M. Pierret l'a décrite (*Essai sur les symptômes céphaliques du Tabès dorsalis*. Thèse, Paris, 1876). Dans ces cas, la névralgie reconnaît cer-

tainement pour cause une altération scléreuse siégeant aux foyers d'origine du nerf situé sur le prolongement des zones radiculaires postérieures de la moelle épinière (Pierret).

Comme causes indirectes de la névralgie faciale, on a signalé certaines affections viscérales éloignées : un corps fibreux de l'utérus, par exemple (Cerise), la névrite du nerf facial (Gubler), des troubles gastriques et intestinaux. On l'a attribuée à la suppression des règles, à l'interruption du flux hémorrhoïdal, à la répercussion d'un exanthème, à une émotion morale.

La prosopalgie peut dépendre d'une *cause générale* frappant l'organisme tout entier.

La périodicité si régulière des accès dans certains cas, et leur coïncidence avec la fièvre intermittente, ont permis de rattacher la névralgie faciale à l'infection paludéenne, mais il y aurait une grande exagération à considérer toute névralgie périodique comme une fièvre larvée.

Les intoxications par l'opium, le plomb et le mercure, sont données comme causes déterminantes de la névralgie faciale.

Dès les premières observations, on a mis le tic douloureux sur le compte de l'acrimonie des humeurs. Pujol pensait qu'il pouvait être occasionné par « trois espèces d'humeurs acrimonieuses, la goutteuse, la scorbutique et la catarrheuse ; et il ne doute pas que par la suite on n'en observe de produits par une humeur rhumatismale, miliaire, dartreuse, syphilitique » (Thouret). On admet généralement aujourd'hui que la névralgie faciale peut dépendre d'un état diathésique ou constitutionnel, comme le rhumatisme et la goutte (*voy.* le mot RHUMATISME), la syphilis (Gros et Lancereaux, *Affect. nerv. syphil.*, 1861 ; Fournier, *Leçons cliniques sur la syphilis*, 1873), la chlorose, qui a tant de points de contact avec les névroses, et l'anémie. Mais l'affection, dans ces cas, n'offre pas de caractères distinctifs, et pour en établir la nature il est nécessaire de rechercher les antécédents morbides et les autres manifestations de la maladie.

Symptomatologie. La douleur est le symptôme principal et le signe caractéristique de la névralgie.

Les troubles fonctionnels concomitants ne tiennent qu'une place secondaire dans les manifestations morbides de cette affection ; ils peuvent d'ailleurs faire défaut.

a. La douleur névralgique a pour caractère essentiel d'être paroxystique. Le temps pendant lequel dure le paroxysme constitue un *accès*.

Pendant le paroxysme, le malade éprouve deux sensations bien distinctes : une douleur pongitive, permanente, et des élancements qui se succèdent à des intervalles de plus en plus rapprochés et sillonnent la face comme des éclairs. Quelquefois c'est un sentiment d'arrachement, de torsion, de broiement, du brûlure, de perforation, qui vient se joindre à la douleur gravative.

Peu intenses d'abord, ces douleurs augmentent graduellement ; quelquefois elles atteignent tout à coup leur plus grande intensité.

Parvenues à leur apogée, elles jettent les malades dans un état impossible à décrire ; les uns poussent des cris de rage ou de désespoir, se roulent par terre, se frappent la tête, mordent leurs oreillers, courent nuit et jour comme des fous ou des furieux. Les autres restent immobiles, fuient le bruit et la lumière ; ils craignent de parler, de remuer les mâchoires et même de porter leurs regards sur quelque chose.

Pendant que la douleur est à son paroxysme, les muscles de la face se contractent plus ou moins violemment. Quelquefois c'est un simple trémoussement, suivant l'expression employée par Méglin ; dans les cas intenses, ce sont des contorsions de la bouche et du nez qui donnent à la physionomie une expression hideuse ; tout un côté de la face devient le siége de grimaces les plus étranges, que la volonté ne parvient pas toujours à réprimer.

Ces contractions bizarres se limitent quelquefois au frontal et à l'orbiculaire des paupières, qui se resserrent l'un contre l'autre ; aux lèvres, dont la commissure est attirée en arrière, ou aux muscles qui meuvent l'aile du nez. La mâchoire inférieure est abaissée ou fortement appliquée contre la supérieure.

Dans de rares circonstances les mouvements convulsifs s'étendent à l'autre côté de la face, aux muscles du tronc et à ceux des membres, et même se généralisent.

Les artères battent violemment au niveau des parties douloureuses ; les veines se gonflent, la peau se congestionne, ainsi que les muqueuses, et devient plus chaude.

Suivant la branche qui est atteinte, on observe tantôt une rougeur intense de la conjonctive accompagnée de larmoiement et de photophobie ; tantôt une sécheresse de la pituitaire au début de l'accès et vers la fin un écoulement abondant de mucosités ; tantôt une salivation excesssive et une congestion intense de la muqueuse buccale. Quelques malades entendent des bourdonnements ou des sifflements, d'autres ont des éblouissements et même des vertiges. La vue, l'odorat, le goût, restent intacts.

La respiration est régulière. Le pouls est calme ; quelquefois il se ralentit.

La température reste normale ; cependant on a constaté une augmentation thermique de 0°,6 à 0°,9, au moment de l'accès, dans des cas de névralgie faciale périodique (Jaccoud, *Traité de path. int.*, t. II, p. 607).

Après une durée variable, les douleurs paroxystiques s'apaisent graduellement et finissent par cesser, ou, ce qui est excessivement rare, disparaissent tout à coup : — l'accès est terminé.

b. L'accès n'est pas toujours aussi violent ; il est alors constitué par une plus grande intensité de la douleur contusive et quelques élancements passagers, une congestion localisée et peu marquée de la peau et des muqueuses, comme la conjonctive oculaire, une exagération à peine appréciable de la sécrétion lacrymale ou salivaire ; la physionomie exprime simplement la souffrance et la concentration. Cette forme est peut-être la plus fréquente ; on pourrait la désigner sous le nom de *névralgie faciale*, réservant à la première celui de *tic douloureux*.

L'intensité des accès diminue généralement aux approches de la guérison.

c. Les accès se reproduisent habituellement sous la même forme, pendant un temps plus ou moins long. Leur ensemble forme une *attaque* de névralgie.

L'accès peut être soudain, à chacune de ses réapparitions, ou annoncé par quelque phénomène précurseur, comme une sensation de chaleur, de pincement, une démangeaison dans les parties affectées, l'agitation spasmodique des muscles du côté malade, une céphalalgie vague, une toux sèche, de la dyspnée, des sanglots.

L'accès est spontané, ou provoqué par certaines causes occasionnelles : la marche, un mouvement du tronc, de la tête ou de l'œil, la mastication, la déglutition, la toux, l'action de se moucher, d'éternuer, de parler, un courant d'air froid, de simples émanations odorantes, un bruit et même une émotion morale

ou un accès de colère, suffisent pour ramener les douleurs à leur plus haut degré d'intensité.

La durée d'un accès varie de quelques minutes à une ou plusieurs heures. Elle augmente quelquefois au fur et à mesure que l'affection se prolonge.

d. La douleur n'occupe pas la face dans toute son étendue ; elle se localise en différents points qui correspondent au trajet des principales branches du trijumeau. Dans la zone de distribution de la branche ophthalmique, elle siége au front, au sourcil, à la paupière supérieure, à l'angle interne de l'œil ou à l'intérieur de l'orbite; dans celle du nerf maxillaire supérieur, la douleur se fait sentir à l'aile du nez, à la région sous-orbitaire, à la lèvre supérieure, sur les dents de la mâchoire supérieure, le voile du palais et dans la narine; enfin, si le nerf maxillaire inférieur est atteint, la douleur existe au niveau du menton, de la lèvre inférieure, des dents correspondantes, sur le bord et la pointe de la langue.

Partie d'un foyer quelconque, la douleur, née spontanément, parcourt une étendue plus ou moins considérable et se porte d'un foyer à un autre ; tantôt elle suit exactement le trajet des rameaux nerveux dans une direction centripète ou centrifuge ; tantôt elle se propage sans suivre de distribution anatomique, ou bien elle se fixe dans plusieurs foyers à la fois et ne traverse pas leurs intervalles.

Presque jamais la douleur ne se propage d'un côté de la face à l'autre ; mais souvent elle envahit la moitié correspondante du crâne, du cou et même de la poitrine.

Dans les intervalles qui séparent les accès, la douleur sourde et contusive persiste dans les points où se faisaient sentir les douleurs térébrantes et lancinantes. Elle est alors très-amoindrie, et souvent même passe inaperçue.

e. On a longtemps admis que la pression, loin d'exaspérer ou de réveiller la douleur, était au contraire propre à la calmer. Bell rapporte qu'un malade, au début de chaque accès, pressait avec l'un de ses doigts sous le trou sous-orbitaire, avec l'autre sur l'angle interne de l'œil, avec le troisième sur le nerf frontal, et demeurait immobile. Romberg prétend qu'une forte pression atténue généralement la douleur.

Mais Valleix a démontré qu'un simple frôlement, une légère pression faite au niveau des foyers de douleur spontanée, suffit dans la majorité des cas, sinon dans la totalité, pour provoquer une vive douleur, et qu'une pression forte détermine une douleur tout à fait intolérable. Il est rare que le nerf soit douloureux en dehors de ces limites ; en tout cas, il l'est à un bien moindre degré. Seulement il est nécessaire de faire cette recherche avec l'extrémité du doigt. « Il est fort possible, dit Valleix (*loc. cit.*, p. 79), que des frictions sur les gencives, sur la mâchoire inférieure, une large pression sur l'œil avec la paume de la main, aient diminué la sensation douloureuse éprouvée par les malades, tandis qu'une pression circonscrite, avec l'extrémité du doigt, l'aurait exagérée dans les mêmes points. »

Ces foyers ont été désignés par cet auteur sous le nom de *points douloureux*. Leur étendue est, pour la plupart, très-circonscrite, de telle sorte qu'à une distance de quelques millimètres on peut ici provoquer une douleur très-vive et là n'en déterminer aucune, même par une forte pression. D'autres occupent telle ou telle région d'une façon un peu diffuse.

Les premiers correspondent, d'une façon générale, au point où les rameaux nerveux deviennent superficiels, à leur émergence des parties profondes ; ils sont

presque tous situés au niveau de parties molles peu épaisses et appliquées sur un plan osseux. Les seconds, au contraire, siégent sur des filets qui se rendent à la peau ou aux muqueuses sans avoir subi de changement de direction.

Les espaces douloureux ont généralement une forme circulaire ou oblongue, le grand diamètre étant parallèle à la direction du rameau nerveux.

Voici le tableau de ces points douloureux, dans l'ordre de distribution anatomique.

Pour la branche ophthalmique :

1° *Point sus-orbitaire.* Ce foyer douloureux est situé au niveau du trou sus-orbitaire, quelquefois à une certaine distance, sur le trajet des ramifications ascendantes des nerfs frontal externe et frontal interne ; dans ce dernier cas, il est plus haut que large et peut avoir un à deux centimètres d'étendue.

2° *Point palpébral.* Ses limites sont mal précisées ; il siége dans l'épaisseur de la paupière supérieure, ou au pourtour de l'orbite, sur le trajet des filets palpébraux du nerf lacrymal.

3° *Point nasal.* Il occupe la partie interne et supérieure du nez, et a son maximum d'intensité un peu au-dessous et en dedans du grand angle de l'œil. Il correspond au rameau externe ou ethmoïdal du nerf nasal interne.

4° *Point oculaire.* Il comprend le globe oculaire lui-même. Ces douleurs, comparées par les malades à un arrachement, à une constriction de l'œil, à des étincelles, sont sans doute en rapport avec la distribution des filets ciliaires.

Pour la branche maxillaire supérieure :

1° *Point sous-orbitaire.* On le trouve dans le sommet de la fosse canine au niveau du plexus formé par les branches terminales du nerf ; il peut avoir de 1 à 4 centimètres de diamètre.

2° *Point malaire.* Il est très-circonscrit et siége sur la pommette, à l'émersion du filet malaire.

3° *Point dentaire supérieur.* Il s'étend d'une façon diffuse à tout un côté de la mâchoire supérieure ; il occupe plusieurs dents et n'est jamais localisé dans l'une d'elles. La douleur peut être bornée au nerf dentaire postérieur.

4° *Point labial supérieur.* Il n'a pas de limites précises.

5° *Point palatin.* Il occupe toute une moitié du voile du palais.

6° *Point pituitaire.* La douleur peut se fixer sur l'une des fosses nasales et s'exaspère par l'action de se moucher et d'éternuer.

Pour la branche maxillaire inférieure :

1° *Point temporal.* Il siége à la partie inférieure de la région temporale, entre le pavillon de l'oreille et la base de l'apophyse zygomatique ; il a 1 ou 2 centimètres de diamètre. Il est situé sur le trajet du nerf temporal superficiel.

2° *Point temporo-maxillaire.* Il se trouve au niveau même de l'articulation temporo-maxillaire.

3° *Point mentonnier.* Il répond exactement à l'émergence du nerf dentaire inférieur par le trou mentonnier. Quelquefois ce point a une étendue de 1 ou 2 centimètres, et couvre alors le plexus mentonnier.

4° *Point lingual.* Il siége sur un des côtés de la langue.

5° *Point labial inférieur.* Il est très-voisin du point mentonnier.

Il existe enfin un *point pariétal*, situé presque immédiatement au-dessus de la bosse pariétale, où il occupe un espace circonscrit, de 1 à 3 centimètres de diamètre. Trois rameaux nerveux : le temporal superficiel du maxillaire supérieur, le frontal externe de l'ophthalmique et la branche postérieure du deuxième

nerf cervical aboutissent à cette région. C'est donc un point commun à la névralgie faciale et à la névralgie cervico-occipitale.

Il est inutile de dire que tous ces points sont rarement réunis chez le même malade. Ils peuvent se combiner de différentes, façons mais on en trouve au moins un pour chacune des branches du trijumeau. Par exception, il peut n'y en avoir qu'un seul.

f. La névralgie faciale occupe ordinairement le trijumeau dans toute son étendue, mais elle prédomine très-souvent dans les rameaux d'une des trois branches de ce nerf. On peut alors la désigner sous le nom de névralgie frontale, sous-orbitaire, dentaire inférieure, etc. Il faut seulement entendre par là que la douleur occupe principalement, mais non exclusivement, un de ces rameaux. Cependant il est certain que la névralgie du nerf ophthalmique et surtout celle du maxillaire inférieur peuvent rester isolées. La névralgie faciale double est excessivement rare.

Marche. La névralgie faciale est quelquefois annoncée par certains phénomènes prodromiques : une démangeaison, un sentiment de froid, de chaleur ou de pesanteur, au niveau de la partie qui va être atteinte, la perception d'odeurs diverses, une sorte de balancement de la tête, un malaise général, des douleurs erratiques. Mais le plus souvent rien ne peut faire prévoir l'invasion du mal. La névralgie survient par gradation ; rarement elle débute par un accès brusque. Peu prononcée d'abord et localisée à quelque rameau nerveux, elle n'acquiert sa plus grande intensité que d'une façon plus ou moins rapide, quelquefois avec lenteur, et gagne des branches qui n'étaient pas primitivement atteintes.

Les accès, envisagés au point de vue de leur répétition, sont atypiques ou périodiques. Les premiers reviennent après une intermittence très-inégale ; ils se montrent coup sur coup, et sont pour ainsi dire subintrants, ou restent tantôt plusieurs heures, tantôt plusieurs jours sans se reproduire. Ils ne sont pas plus fréquents la nuit que le jour, quoi qu'en dise Frank.

Les seconds sont réguliers dans leur retour, et peuvent revêtir tous les types des fièvres intermittentes : le type quotidien simple ou doublé, le type tierce et double tierce, et, quoique rarement, le type quarte. Ils commencent plus souvent le matin que le soir et reviennent, suivant le type, aux heures correspondantes des jours d'accès. La périodicité peut être marquée dès le début de la maladie et persister pendant toute sa durée. Elle peut être précédée ou remplacée par l'intermission irrégulière. Le type quotidien doublé et le double tierce peuvent se convertir en quotidien simple et en tierce simple, sous l'influence du traitement (*voy.* Marrotte. *Mém. sur les névr. périod.*, in *Arch. gén. de méd.*, 1852).

A ces symptômes, il semblerait que la névralgie faciale puisse être rangée dans les maladies intermittentes ; mais la persistance de la douleur contusive dans l'intervalle des accès, son exaspération sous l'influence de la pression ou des causes les plus légères, ne permettent pas de la considérer comme telle. C'est une maladie continue, avec exacerbation, c'est-à-dire rémittente.

Durée. Terminaison. La durée de la névralgie faciale est très-variable et dépend essentiellement de sa cause ; elle est souvent en proportion avec son intensité. Elle peut durer quelques semaines seulement ou tourmenter les malades pendant de longues années.

Le mal disparaît le plus souvent d'une façon graduelle ; les accès deviennent de moins en moins fréquents ; la douleur continue, qui persiste seule, diminue

peu à peu d'intensité, et finit par cesser tout à fait. Mais, pendant un certain temps encore après la cessation des douleurs spontanées, on peut provoquer de la douleur par une pression exercée au niveau des points. Bien rarement la névralgie cesse immédiatement après la disparition d'un accès.

Dans les cas invétérés, la nutrition générale finit par languir. Les malades, constamment surexcités, n'ont plus de sommeil; ils digèrent mal et même se privent d'aliments, dans la crainte de réveiller leurs douleurs par l'acte de la mastication ou de la déglutition; tristes et découragés, ils attendent la mort avec impatience; quelques malheureux ont même échappé par le suicide à des douleurs qu'ils ne pouvaient plus endurer.

On a vu survenir à la longue, dans certains cas, des troubles trophiques de la face : hypertrophie du côté correspondant à la névralgie, croissance exagérée et rapide des poils, ou, au contraire, atrophie et chute des cheveux, altération du globe oculaire (*voy.* Notta. *Sur les lésions fonctionn. qui sont sous la dépendance des névr.*, in *Arch. de méd.*, 1854).

La névralgie récidive assez fréquemment, atteignant la branche qui a été primitivement le siége du mal ou quelquefois une autre branche. Les attaques se reproduisent à des intervalles de quelques semaines, de quelques mois ou de plusieurs années. Elles sont souvent de plus en plus violentes et opiniâtres.

La névralgie du trijumeau peut coïncider avec celle d'un autre nerf (névralgie cervico-occipitale, intercostale, sciatique). Valleix cite un cas de névralgie qui s'est transportée d'un côté de la face à l'autre.

Anatomie pathologique. On ignore encore quel est le caractère anatomique de la névralgie faciale. Schuh, à la vérité, signale dans les rameaux nerveux superficiels (excisés sur le vivant) un certain degré de congestion du névrilème et une prolifération assez marquée des noyaux de cette gaîne du nerf (Schuh, *Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre*, 1867). Mais ces lésions, qui rapprochent la névralgie de la névrite, n'ont pas été retrouvées par tous les observateurs, et rien n'autorise à les considérer comme primitives : aussi peut-on dire, avec Bérard, qui rapporte les examens nécroscopiques faits par Abernetti, Blackett, Bichat, que si l'on élimine les cas de prosopalgie symptomatique, les recherches sont restées à peu près négatives sur ce point.

Pathogénie. La névralgie faciale n'a pas toujours la même origine.

a. Tantôt elle a pour point de départ une irritation périphérique du nerf trijumeau, comme celle que détermine un corps étranger, la carie dentaire, et le froid qui, sans doute, atteint tout d'abord les filets nerveux superficiels; ou l'excitation d'un autre nerf sensitif ou moteur, cas dans lesquels la névralgie est dite sympathique (névralgie réflexe, Gubler).

b. Tantôt la névralgie tient évidemment à une irritation primitive du foyer central d'origine du nerf trijumeau : celles qui dépendent d'un état nerveux général (hystérie, chlorose), d'une dyscrasie sanguine ou d'une diathèse (anémie, rhumatisme et goutte, syphilis), d'une intoxication (miasme palustre), et les névralgies considérées comme *essentielles*, appartiennent probablement à cette catégorie; on pourrait également y rattacher les névralgies d'origine périphérique qui, après un certain temps de durée, survivent à la cause qui les a fait naître, en amenant une modification organique au foyer central d'origine du nerf (Vulpian, *Préface* du livre de Weir Mitchell, *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*. Trad. franç., Paris, 1874). Dans tous ces cas il ne s'agit pas sans doute

d'un trouble vasculaire, car il est difficile d'admettre que la congestion ou l'anémie puisse être localisée en un point si restreint des centres nerveux ; il est présumable que l'altération est de nature irritative (Vulpian, *Cours inédit*).

c. On s'est principalement appuyé sur les résultats de la névrotomie, dont il sera question à propos du traitement, pour soutenir, soit que la névralgie est d'origine périphérique, soit qu'elle est d'origine centrale. On sait que ces résultats sont très-variables ; tantôt les douleurs disparaissent immédiatement après l'opération, comme à la suite de l'extraction d'un corps étranger ou de l'avulsion d'une dent ; tantôt la névralgie, après avoir cédé pendant un certain temps, récidive sur place avec la même intensité et les mêmes caractères ; ou bien elle se reporte sur les autres rameaux du nerf réséqué ou même sur une branche voisine ; tantôt enfin elle n'est influencée en aucune façon par la section du nerf.

Comment expliquer des effets si dissemblables? Les auteurs qui regardent la névralgie comme une affection périphérique expliquent la guérison par l'interruption immédiate et définitive de l'influence irritative sur le foyer central d'origine du nerf, tandis que la persistance ou le retour des sensations douloureuses serait le fait d'une séparation incomplète de la portion malade ou d'une récidive de l'altération au-dessus de la section. Dans la même hypothèse, on peut encore supposer que l'irritation morbide provient, soit d'autres branches du même nerf, soit d'autres nerfs et même du bout périphérique du nerf sectionné, dont les connexions avec les centres nerveux persistent, grâce à la présence des fibres récurrentes.

Si l'on admet au contraire une altération centrale (primitive ou secondaire), on peut alléguer que la névrotomie ne faisant pas disparaître la cause du mal, les douleurs produites par l'exagération de l'excitabilité du noyau d'origine sont ressenties à la périphérie, comme auparavant, et rapportées aux régions où se distribue le rameau sectionné, ainsi que cela se voit pour les moignons d'amputation. D'autre part, on s'explique aussi que la névrotomie puisse réussir : « La section, dit M. Vulpian (*Préface* de W.-Mitchell, p. VII), en interrompant ou en modifiant les relations physiologiques qui existaient auparavant entre la région centrale affectée et la périphérie du corps, pourra déterminer dans cette région un changement fonctionnel suffisant pour assurer la guérison ou un apaisement plus ou moins marqué de la névralgie. »

Je me borne à indiquer les deux théories en présence ; la discussion que ce sujet comporte trouvera tous ses développements au mot NÉVRALGIE. Il est certain que nous ignorerons la nature intime et le mode de développement de cette affection tant que le *substratum* anatomique nous fera défaut. En tout cas, on peut admettre que la névralgie a sa source commune dans l'excitation morbide du nerf trijumeau ; l'interprétation de tous les phénomènes repose sur cette donnée.

d. Quelle que soit son origine, la névralgie faciale se manifeste par un ensemble symptomatique qui lui appartient en propre et qui ne présente que de lointaines analogies avec d'autres états nerveux. En désignant le tic douloureux sous le nom de *névralgie épileptiforme*, en le considérant comme une manifestation de l'épilepsie (*Arch. gén. de méd.*, 1853, 5e série, t. I.), Trousseau a certainement forcé les rapprochements nosologiques. « Cette névralgie, dit-il, a les allures du vertige ou de l'aura épileptique ; elle en a la soudaineté, la durée ; elle en a surtout la presque incurabilité ; et, quand on la compare à l'angine de poitrine, aux vertiges épileptiques accompagnés ou non d'aura douloureuse, aux

attaques du mal caduc commençant par un membre et y restant bornées, on ne peut ne pas être frappé de l'analogie, de la ressemblance, j'allais dire de l'identité, de toutes ces névroses.... (p. 33). La forme épileptique n'est-elle pas flagrante (p. 35)? Bien que le mal soit, pour moi, de *nature* épileptique, et qu'à ce titre.... (p. 37). » Trousseau a modifié depuis sa manière de voir, mais le néologisme est resté avec le sens qu'il lui avait primitivement attribué. « Quelque analogie, dit-il ailleurs (*Clin. méd.*, 2e édit., t. II, p. 105), que l'on observe entre la névralgie épileptiforme et l'épilepsie véritable, je ne puis pourtant me dissimuler qu'il n'y a entre ces deux maladies qu'une grande analogie et non point identité. Il est rare que l'intelligence ne soit pas légèrement troublée pendant et après le vertige; or, jamais encore, dans les attaques de névralgie épileptiforme, je n'ai constaté la moindre altération de l'intelligence. »

Physiologie pathologique. *a.* On a longtemps supposé que les névralgies de la face avaient pour siége, soit le nerf trijumeau, soit le nerf facial. Bérard fut le premier qui éclaircit cette question. On invoquait principalement, en faveur de la seconde espèce de névralgie, la sensibilité que possède le nerf de la septième paire, dans sa portion extra-crânienne. Mais bientôt on reconnut que la sensibilité du nerf facial n'est qu'une sensibilité d'emprunt et qu'elle appartient aux filets que lui envoie le nerf trijumeau. On supposait aussi que la douleur correspondait dans certains cas au trajet du nerf facial. Ce n'est encore qu'une apparence. Le trijumeau et le facial sont unis d'une façon si intime dans leur distribution aux téguments et aux muscles de la face, qu'il n'y a pas de raison pour localiser la douleur dans l'un plutôt que dans l'autre. Quant aux douleurs qui se produisent, soit au-dessus de la région mastoïdienne, soit à la région postérieure de la tête, il est plus légitime de les rapporter, les premières aux deux filets du trijumeau qui s'anastomosent avec le facial derrière la mâchoire, et les seconds à la branche postérieure de la deuxième paire cervicale. Il est donc bien établi que la névralgie de la face siége exclusivement dans le nerf de la cinquième paire et n'atteint jamais le nerf de la septième.

b. Que la névralgie soit causée par une altération du foyer d'origine ou par une irritation des fibres périphériques du nerf, on comprend que la douleur soit ressentie à l'extrémité terminale de la branche affectée, d'après la loi de *sensation périphérique* ou loi d'*excentricité*.

c. Mais ce n'est pas seulement sur le trajet du nerf affecté que la douleur retentit. Un de ses caractères les plus singuliers est de se propager aux branches qui n'étaient pas primitivement atteintes, et même aux nerfs voisins. Parties d'un point quelconque, les douleurs se répandent souvent sur toute la face, vont quelquefois aboutir du côté opposé et dans certaines régions qui ne reçoivent aucun filet de la cinquième paire.

On a expliqué de deux façons cette propagation souvent si capricieuse de la douleur. Dans la première hypothèse, que la névralgie soit d'origine centrale ou d'origine périphérique, on suppose qu'il se fait une extension de la modification morbide, des foyers d'origine du nerf, non-seulement aux différents groupes cellulaires de ce foyer, mais à ceux des nerfs dans la distribution desquels se montre la douleur. Cette transmission peut avoir lieu, grâce aux communications directes que ces foyers ont entre eux (*voy.* Pierret, *Note sur les origines réelles des nerfs...* in *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1876). Dans la seconde hypothèse, la propagation des élancements se ferait à la périphérie, par le fait des nombreuses anastomoses terminales que les nerfs ont

entre eux. La modification morbide à laquelle la douleur est liée passerait ainsi d'une branche sur une autre, suivant l'expression de Bérard. On comprend de la sorte qu'une irritation localisée sur le nerf ophthalmique, par exemple, puisse impressionner directement son noyau d'origine et en même temps, mais par une voie qui n'est pas habituelle, celui du maxillaire supérieur et même celui du grand nerf sous-occipital. L'existence de fibres récurrentes dont les nerfs de la face sont abondamment pourvus (*voy.* le mémoire de MM. Arloing et Tripier : *Des conditions de la persistance de la sensibilité dans les nerfs sectionnés*, in *Arch. de phys.*, 1876.) rend cette explication très-vraisemblable.

d. La douleur névralgique a toujours des points *maxima* d'intensité où elle est soit réveillée, soit exagérée par la pression. La situation de ces foyers sur le *trajet* des nerfs a généralement paru difficile à concilier avec la loi de sensation périphérique. « Aussi, dit Axenfeld, quelques pathologistes ont-ils cru pouvoir nier l'exactitude des observations de Valleix, ou du moins ont-ils essayé d'en diminuer la valeur, en présentant les points douloureux comme un phénomène presque exceptionnel, qu'on peut expliquer, lorsqu'il existe, par des altérations des os, des compressions partielles du nerf, etc. Mais les faits recueillis par Valleix nous paraissent très-bien constatés, et les foyers de douleur indiqués par ce laborieux médecin ont un siége trop semblable chez presque tous les malades pour que du rang d'un symptôme on puisse le rabaisser à celui d'une complication accidentelle ; une théorie qui invoque des causes insolites et variables (hypothétiques dans la plupart des cas) pour rendre compte d'un phénomène habituel et presque toujours le même ne saurait satisfaire l'esprit. » D'ailleurs, cette dérogation à la loi d'excentricité est peut-être plutôt apparente que réelle (Jaccoud); la localisation de la douleur au niveau de points fixes pourrait en effet répondre à la distribution des filets terminaux des branches affectées ; elle pourrait tenir à la compression des *nervi nervorum* (Bärwinkel), ou à celle de fibres récurrentes, qui se terminent non dans les faisceaux nerveux, mais dans les tissus avoisinants (Cartaz, *Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente*. Thèse de Paris, 1875).

e. Dans certains cas, d'après Romberg (*Zur Kritik der Valleix'schen Schmerzpuncte und Nevralgien*, in *Griesenger's Arch.*, 1868), une pression forte et prolongée a pour effet de diminuer ou de faire cesser la douleur, tandis qu'une pression superficielle l'augmente considérablement ; on peut alors supposer, avec M. Jaccoud, que l'excitation morbide a son point de départ au delà du lieu comprimé et qu'elle ne peut plus être transmise de la périphérie au centre, par le fait de l'interruption momentanée de la conductibilité du nerf (*voy.* à ce sujet le mémoire de MM. Bastien et Vulpian, *Sur les effets de la compression des nerfs*, in *Comptes rendus de l'Acad. des scien.*, 1855).

f. Si l'on considère la permanence habituelle de la douleur dans l'intervalle des accès, la facilité avec laquelle les paroxysmes peuvent être provoqués par la pression ou la cause la plus légère, on peut légitimement admettre que, pendant toute la durée de la névralgie, le nerf est, si l'on peut ainsi dire, en puissance d'hyperesthésie ; et cependant la souffrance est essentiellement intermittente. M. Jaccoud voit dans cette particularité une application de la loi de l'*épuisement nerveux :* « Les actions nerveuses, dit-il (*loc. cit.*, t. I, p. 460), ne sont pas continues ; elles sont interrompues par des phases de repos qui surviennent fatalement par épuisement de l'excitabilité, alors même que l'excitation est persistante. » Quelques auteurs attribuent le retour des accès à une exagération

momentanée de la congestion du nerf. — Quant à la périodicité si régulière des accès dans certains cas où l'infection paludéenne ne joue certainement aucun rôle, c'est un mode d'évolution morbide qui est propre à certaines névroses, et dont la cause nous échappe.

g. La douleur n'est pas le seul symptôme de la névralgie faciale; elle est souvent accompagnée soit d'une congestion de la face plus ou moins vive et plus ou moins étendue, soit d'une sécrétion exagérée de larmes, de salive, de sueur, de mucosités nasales, soit de mouvements convulsifs. Tous ces troubles fonctionnels se produisent par le mécanisme de l'action réflexe.

La congestion peut s'expliquer de deux façons différentes, suivant que l'on admet ou que l'on rejette les nerfs vaso-dilatateurs. Dans la première hypothèse, il y aurait une excitation réflexe de ces nerfs, et secondairement une dilatation active des petits vaisseaux, semblable à celle que détermine dans la langue l'électrisation de la corde du tympan, fait récemment découvert par M. Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. I, p. 153). Dans la seconde hypothèse, l'excitation du trijumeau, qu'elle agisse sur ses fibres périphériques ou sur les éléments nerveux de son foyer d'origine, se transmettrait aux centres vaso-moteurs et suspendrait leur activité tonique; les fibres vaso-constrictives qui émanent de ces centres deviendraient inertes, et les petits vaisseaux se dilateraient passivement. Il serait peut-être prématuré de se prononcer entre ces deux hypothèses : on est loin en effet d'avoir démontré l'existence de nerfs vaso-dilatateurs dans toutes les parties de la face; et, d'autre part, on comprend difficilement comment une excitation d'un centre nerveux peut amener la paralysie des fibres qui en émanent.

L'exagération de sécrétion des larmes, de la salive, des mucosités nasales, ou de la sueur, qui survient au moment de l'accès, est comparable à celle que provoque l'excitation de la conjonctive, de la membrane muqueuse de la bouche, des fosses nasales ou de la peau. Ainsi s'explique, par une analogie évidente, cette action réflexe sécrétoire dont le point de départ est ici l'irritation névralgique elle-même, et qui survient probablement par la médiation de fibres nerveuses particulières (Vulpian). Cette exagération fonctionnelle des glandes est tout à fait indépendante de la fluxion sanguine qui l'accompagne fréquemment (Vulpian, *loc. cit.*, t. II, p. 495).

Les mouvements convulsifs de la face qui se produisent pendant les paroxysmes sont de deux sortes; ils coexistent fréquemment. Les uns sont les marques extérieures de la douleur, au même titre que les gémissements et les cris; les autres, involontaires (spasmes toniques et cloniques), résultent d'une transmission de l'excitation morbide des fibres sensitives du trijumeau aux fibres motrices du facial, à travers les centres nerveux. Une remarque faite par André met bien en évidence cette action réflexe : « Dans un pansement que je fis alors à cette dame, dit-il, j'aperçus, dans le centre de l'eschare, deux points ou filets blancs que je soupçonnois être des rameaux de la branche que je cherchois... Je m'avisai, sur cette découverte, de pincer et de secouer la branche supérieure; aussitôt la malade poussa un grand cri, et ses convulsions se renouvelèrent comme ci-devant; plusieurs curieux, et particulièrement plusieurs personnes respectables de l'art, furent témoins et à plusieurs reprises de ce que je dis. »

h. Les changements de volume de la face, comme l'hypertrophie ou l'atrophie; les modifications dans la pousse des poils au niveau des parties envahies; certaines affections cutanées, qui se produisent parfois dans les névralgies invé-

térées, doivent être considérés comme des troubles dus à l'altération concomitante (irritation ou paralysie, suivant les cas) des fibres nerveuses dites trophiques que contiendrait le nerf trijumeau. L'atrophie musculaire n'a jamais été signalée d'une façon particulière dans la névralgie faciale, mais elle contribue sans doute à produire l'atrophie qui se montre dans certains cas ; elle est du reste fréquente dans la névralgie sciatique.

i. Le zona de la face est quelquefois précédé de douleurs névralgiques, et semble alors être lié à la névrite d'une des branches du trijumeau (*voy.* surtout Hybord, *Du zona ophthalmique.* Thèse de Paris, 1872). Les différentes théories par lesquelles on a cherché à expliquer ce rapport de causalité entre l'irritation des nerfs sensitifs et les affections inflammatoires de la peau seront exposées aux mots NERFS et ZONA.

j. D'après Marchal (de Calvi), la névralgie du trijumeau aurait déterminé, dans certains cas, la paralysie de la troisième paire de nerfs crâniens (*Arch. gén. de méd.*, 1846, t. XI, p. 261). On a encore supposé que la paralysie faciale pouvait être une conséquence de la prosopalgie. Il n'est pas rare, en effet, de voir la paralysie d'un des muscles de l'œil, celle des muscles de la face, succéder à la névralgie du trijumeau ; mais il est impossible de considérer ces faits comme des exemples de *paralysie réflexe* (si tant est que cette dénomination, justement critiquée par M. Vulpian, *loc. cit.*, t. II, p. 57, doive être conservée), alors qu'une même cause, comme le froid, une même lésion organique intéressant plusieurs nerfs bulbaires, peuvent déterminer, à la fois ou successivement, de la névralgie, de la paralysie et de l'anesthésie de la face.

Diagnostic. Lorsque tous les signes qui caractérisent la névralgie faciale se trouvent réunis, il est absolument impossible de la méconnaître. Les premiers médecins qui en ont fait l'objet d'une description spéciale se sont cependant préoccupés d'établir le diagnostic différentiel entre cette affection et certaines douleurs de la tête et de la face ; mais ce soin semble devenu inutile, grâce à la connaissance des points douloureux qui n'appartiennent qu'à la névralgie.

La fluxion des joues, certaines formes d'ophthalmie, le coryza, l'inflammation du sinus maxillaire, une affection douloureuse de l'articulation temporo-maxillaire, la céphalée syphilitique, ne méritent ici qu'une simple mention.

Il y a cependant deux affections qu'il importe de signaler comme pouvant donner lieu à quelque méprise, l'odontalgie et la migraine.

L'odontalgie consiste en une douleur continue plus ou moins violente, sujette à des rémissions, qui s'accompagne de déchirements, d'élancements. La névralgie de son côté, lorsqu'elle occupe les nerfs maxillaires, surtout le supérieur, détermine véritablement une douleur de dents par la propagation des élancements jusque dans les bulbes dentaires. De nombreuses méprises de ce genre ont été commises et bien souvent des dents ont été arrachées en pure perte. Lorsqu'il n'y a plus de dents à la mâchoire où se fait sentir la douleur, l'erreur n'est pas possible. Lorsque les dents existent encore, il faut rechercher avec soin s'il y en a de cariées ; dans ce cas la douleur est bornée à celles qui sont malades, et devient excessive quand on les touche avec un corps dur, surtout au niveau de leur portion cariée. Quelquefois la douleur s'étend à quelques rameaux de la cinquième paire et se transforme en une névralgie ; mais alors il n'y a pas lieu de distinguer les deux affections l'une de l'autre (Axenfeld), et le même traitement leur convient.

La douleur de la migraine présente sans doute, dans son siége et ses carac-

tères, une grande analogie avec celle de la névralgie ; mais, tandis que la douleur est le fait capital et prédominant dans cette affection, elle est accompagnée dans la première de différents phénomènes nerveux tels que vertiges, troubles de la vue, nausées et vomissements, dont l'importance séméiologique est égale à la sienne. La migraine est toujours de courte durée.

La douleur de tête désignée sous le nom de clou hystérique, considérée par certains auteurs comme une myosalgie, pourrait bien, suivant la remarque de Valleix, n'être autre chose que le point pariétal de la névralgie faciale ou de la névralgie sous-occipitale, survenant chez une hystérique.

Quant à la douleur rhumatismale de la face, distinguée avec soin de la névralgie par Fothergill, Masius, Boyer, etc., son existence est trop problématique pour qu'il y ait lieu d'en parler.

Des médecins, dit Bérard, ont pris la paralysie faciale pour le tic douloureux. On ne peut, ajoute-t-il, expliquer cette méprise, chez des gens habiles d'ailleurs, que par le peu d'attention donné aux phénomènes des deux maladies.

La *nature* de la névralgie faciale ne peut être soupçonnée que d'après l'étude des antécédents et des phénomènes concomitants.

Traitement. 1° La principale indication thérapeutique est fournie par la *cause* même de la névralgie. Le traitement consiste à extraire le corps étranger, à faire l'avulsion des dents cariées, si toutefois on peut leur imputer la névralgie ; à combattre les lésions organiques qui peuvent être la source des douleurs.

Toutes les névralgies périodiques, d'origine palustre ou non, réclament le sulfate de quinine (on doit atteindre rapidement la dose de 2 grammes par jour) et les préparations d'arsenic, comme succédané du quinquina.

Le mercure et l'iodure de potassium conviennent à la névralgie syphilitique ; le fer (le sous-carbonate a principalement été employé) et tous les agents toniques à celle des chlorotiques et des anémiques ; il sera bon d'essayer les prétendus spécifiques du rhumatisme et de la goutte, dans la supposition de l'une ou de l'autre de ces diathèses.

Si la névralgie peut être mise sur le compte d'un embarras des voies digestives, on la combattra tout d'abord par les vomitifs et les purgatifs.

On rappellera autant que possible les flux supprimés, les règles arrêtées, les exanthèmes disparus, par l'emploi des suppositoires irritants, des émissions sanguines locales, de la saignée, des drastiques, etc.

2° Mais souvent la cause de la névralgie échappe ou ne donne lieu à aucune indication particulière (le froid, par exemple) ; ou bien encore on voit échouer les médications le mieux appropriées en apparence à la nature du mal. On doit alors chercher à calmer l'excitabilité du nerf ou à modifier l'altération morbide, qui produit ou entretient la douleur ; le traitement n'est que palliatif, et cependant il amène quelquefois la disparition complète des accidents névralgiques, ce qui équivaut à une guérison.

A. Dans le but de diminuer et d'éteindre l'excitabilité du nerf, on a mis en usage tout ce que la thérapeutique possède de calmants : l'opium (à doses élevées), la teinture d'opium en frictions, le chlorhydrate de morphine en injection sous-cutanée ou administré par la méthode endermique, l'extrait de jusquiame et la valériane, substances qui entrent avec l'oxyde de zinc dans la constitution des pilules de Méglin (de 2 à 10 par jour), l'extrait de belladone à la dose de 1 centig. toutes les deux heures, l'huile de jusquiame en frictions, l'extrait et la teinture de datura stramonium en frictions, l'aconit sous forme de pilules de

Turnbull et en frictions faites avec une solution alcoolique à $\frac{1}{8}$, l'aconitine, le cyanure de potassium (applications de compresses imbibées d'une solution à $\frac{1}{80}$); l'asa fœtida, le camphre, l'eau de laurier-cerise, l'acide prussique, l'éther et le chloroforme en inhalations ; enfin le bromure de potassium.

B. Parmi les agents modificateurs de l'état morbide du nerf, je citerai les vésicatoires volants à base de cantharides (Valleix) et le vésicatoire ammoniacal (Trousseau), les frictions avec l'huile de croton tiglium (Bell), l'application *loco dolenti* de certains liquides irritants comme le chloroforme et l'éther, l'acupuncture (aujourd'hui délaissée avec raison), et les injections hypodermiques, qui ont l'avantage d'être à la fois un calmant et un révulsif.

C. On a employé d'une façon purement empirique : l'acétate d'ammoniaque dissous dans l'alcool, le soufre doré d'antimoine et le calomel, la ciguë, la coccinella septem punctata (20 gouttes de teinture soir et matin, et au début de l'accès), l'hydrochlorate de potasse, la strychnine, l'oxyde de zinc, le sous-carbonate de cuivre, les courants induits et surtout les courants continus à forte tension et à action chimique faible (Legros et Onimus. *Traité d'électricité méd.*, 1872).

Aux médicaments topiques dont j'ai déjà fait mention il faut ajouter : l'huile de cajeput et celle de menthe, la solution de sublimé corrosif, l'onguent mercuriel, la céruse, employés en frictions faites au niveau des parties endolories.

Tous ces agents thérapeutiques peuvent être combinés de différentes sortes ou employés successivement ; souvent ils restent infructueux.

Il reste encore une ressource, celle d'interrompre le nerf dans sa continuité.

D. Le traitement chirurgical est habituellement réservé pour les cas invétérés et rebelles à toute la série des médications internes. On est surtout en droit d'y recourir lorsque la névralgie paraît circonscrite à l'une des branches du trijumeau. Il peut être efficace, ainsi que je l'ai dit, même lorsque la névralgie est d'origine centrale.

La névrotomie n'est réellement contre-indiquée que si la névralgie est symptomatique d'une lésion organique ; alors elle ne présente aucune chance de succès. L'opération n'offre d'ailleurs par elle-même aucun danger sérieux : l'anesthésie consécutive disparaît généralement en fort peu de temps.

Trois méthodes chirurgicales ont été employées : la cautérisation, la section et la résection du nerf.

La cautérisation a été imaginée par André. Il se servait de la potasse caustique dont il faisait des applications successives jusqu'à ce qu'il eût atteint le nerf, et il entretenait pendant un certain temps la suppuration du cautère.

On a employé la cautérisation actuelle (Paletta, Nélaton, Hergott), soit isolée, soit combinée avec la résection.

La section a été tentée, pour la première fois, par Maréchal, contemporain d'André. Son procédé consistait en une simple ponction ou une incision faite sur un point du trajet présumé du rameau nerveux ; mais on manquait souvent le but. La section peut être faite en mettant le nerf à nu ou par la méthode sous-cutanée.

La résection a été substituée par A. Bérard aux deux méthodes précédentes. Elle consiste à exciser une portion plus ou moins longue du nerf douloureux.

On a pratiqué la section des nerfs frontal, nasal, sous-orbitaire, maxillaire supérieur, dentaires postérieurs et supérieurs, dentaire inférieur, lingual, buc-

cal et temporal superficiel. La section simultanée ou successive de plusieurs nerfs a souvent été faite chez le même malade.

M. Létiévant a donné dans son *Traité des sections nerveuses* (Paris, 1873) un exposé complet des procédés opératoires employés pour la section des nerfs de la face. Je lui emprunte tout ce qui est relatif à cette question.

a. *Section du nerf frontal.* Velpeau conseille de relever le sourcil et de pratiquer une incision de 3 centimètres, qui, partant de l'apophyse orbitaire interne, contourne le bord de l'arcade à quelques millimètres au-dessus, en allant partout jusqu'à l'os. On sectionne ainsi inévitablement les nerfs. Pour l'excision, on écarte les bords de la plaie; on saisit le bout supérieur du nerf et on en retranche 10 à 12 millimètres.

Sédillot préconise le même procédé, pratiqué au niveau même du sourcil, préalablement rasé. Bonnet opère dans la même région au moyen de la méthode sous-cutanée. Le ténotome est introduit dans l'espace intersourcilier à 1 centimètre de la ligne médiane, poussé à plat en dehors, et ramené le tranchant en arrière et raclant la surface osseuse.

Pour ne laisser échapper ni la branche frontale externe, ni la branche sus-trochléaire, lorsqu'elle existe, il est préférable de pratiquer l'incision transversale à 3 ou 4 millimètres au-dessous de l'arcade orbitaire et de découvrir le faisceau nerveux dans l'orbite même, avant son entrée dans l'échancrure sus-orbitaire (Létiévant). On peut ainsi en pratiquer soit l'incision, soit l'excision.

b. *Section du nerf nasal.* Le nasal externe peut être découvert par un procédé analogue au précédent, en faisant porter l'incision un peu plus en dedans et en bas, vers l'apophyse orbitaire interne.

Le filet ethmoïdal a été plusieurs fois sectionné à son entrée dans le trou orbitaire interne, au moyen d'une incision verticale partant de l'angle interne de la paupière supérieure et pénétrant jusqu'à l'os. On atteint le nerf en décollant peu à peu le périoste.

c. *Section du nerf sous-orbitaire.* Le procédé de Bérard, qui consistait à mettre à nu le nerf sous-orbitaire au sortir de son canal osseux au moyen d'une incision en T et de la dissection des lambeaux, est généralement abandonné. On se contente aujourd'hui d'une incision simple de 3 à 4 centimètres, pratiquée soit verticalement à quelques millimètres au-dessous du rebord orbitaire (A. Guérin), soit obliquement ou même horizontalement au-dessus du sillon naso-jugal (Hergott), et comprenant les tissus jusqu'à l'os. On écarte la veine faciale soit en bas, soit en dehors.

La crainte des complications inflammatoires et de la cicatrice consécutive a fait substituer aux procédés ci-dessus la ponction sous-cutanée (Bonnet) faite à 2 centimètres en dehors du trou sous-orbitaire et à 2 centimètres au-dessous du rebord de l'orbite; le ténotome, introduit le tranchant regardant en haut, est dirigé en dedans et un peu en bas, de manière à racler le fond de la fosse canine, puis ramené, le tranchant en avant, de manière à diviser le nerf. Sédillot conseille d'introduire le ténotome au-dessous et en dedans de la lèvre.

On peut dans le même but atteindre le nerf par la bouche, au moyen d'une incision de quelques centimètres pratiquée dans le fond du sillon labio-gingival. Elle permet d'arriver au niveau du trou sous-orbitaire en rasant la surface de l'os jusqu'à la partie supérieure de la fosse canine. On incise ou on excise le nerf soit avec le bistouri (Richerand), soit avec les ciseaux droits (Velpeau).

Lorsqu'on veut pratiquer le névrotomie dans le canal sous-orbitaire de manière

à atteindre le rameau dentaire antérieur, on fait une incision horizontale de 2 centimètres et demi au niveau du rebord orbitaire et, pénétrant d'emblée jusqu'à l'os, on écarte les lèvres de l'incision, on décolle le périoste et on soulève toutes les parties comprises dans la lèvre supérieure de l'incision. La lamelle osseuse qui recouvre le canal sus-orbitaire est brisée, ses fragments extraits, et on termine l'opération en chargeant sur un crochet mousse le nerf dont il est facile de pratiquer la section ou la résection après avoir eu soin de dégager l'artère, si elle a été prise en même temps que le nerf (Létiévant).

Langenbeck, après avoir sectionné le nerf dans l'orbite, en traversant au moyen du ténotome la lamelle osseuse que recouvre le canal sous-orbitaire, fait une incision au niveau du trou sous-orbitaire et arrache par là la partie sectionnée. Ce procédé imaginé par Malgaigne a été employé pour la première fois par Michel, mais on préfère généralement la résection.

d. *Section du nerf maxillaire supérieur.* Lorsqu'il est nécessaire de détruire le nerf maxillaire supérieur en arrière des branches qui dépendent du ganglion de Meckel, c'est-à-dire dans la fosse ptérygo-maxillaire, on ne peut guère l'atteindre par l'orbite sans risquer de blesser l'artère maxillaire interne et laisser échapper des branches qu'on se propose de détruire. Aussi, lorsqu'on a résolu de tenter cette opération, doit-on préférer une méthode plus compliquée, mais plus sûre. Cette méthode consiste à pénétrer dans la fosse ptérygoïde, à travers le sinus maxillaire. Pour cela, il faut : 1° tailler un ou plusieurs lambeaux dans les parties molles de la joue, pour dégager la paroi antérieure du sinus ; 2° perforer celle-ci au moyen du trépan ou du ciseau ; 3° détruire la paroi postéro-supérieure du sinus pour pénétrer dans la fosse ptérygo-maxillaire, et découvrir le nerf. Pour sectionner le nerf plus profondément, on l'attire en avant en exerçant une traction sur la branche sous-orbitaire, qu'on a dû mettre préalablement à nu à la base de l'orbite.

e. *Section des nerfs dentaires postérieurs.* La section de ces nerfs, contenus dans l'épaisseur de la paroi osseuse qui forme la tubérosité maxillaire, nécessiterait un procédé analogue au précédent pour arriver à détruire la lamelle et le conduit osseux qui contiennent ces nerfs. Cette opération n'a pas été pratiquée sur le vivant.

f. *Section du nerf dentaire inférieur.* On pratique la section ou la résection de ce nerf : 1° à son entrée dans le canal dentaire ; 2° dans ce canal ; 3° au niveau du trou mentonnier.

1° Section *à l'entrée du canal dentaire* (procédé de Michel). Après avoir placé un appareil destiné à maintenir les mâchoires largement écartées, on fait une incision verticale à la muqueuse, un peu en dedans du rebord antérieur de l'apophyse coronoïde. On détermine la position de l'épine de Spix au moyen du doigt introduit entre le ptérygoïdien interne et le tendon du temporal, et enfin on charge sur un crochet mousse qu'on a fait glisser en rasant la surface de l'os le paquet vasculo-nerveux, qu'on divise avec un bistouri boutonné. Pour pratiquer la résection, on écarte les lèvres de l'incision de manière à découvrir le nerf, qu'on saisit au moyen d'une pince ou du crochet spécial de Menzel, et qu'on excise sur une certaine longueur. La section du dentaire inférieur par la bouche, qui avait été proposée par Lizars en 1821, a été pratiquée pour la première fois par Michel, et depuis par Paravicini, Menzel, Billroth, et récemment par Terrillon (*Bull. de thérap.*, 1876, t. XCI). L'absence de complications et le peu d'étendue de la plaie, qui guérit facilement et ne laisse pas de cicatrice vi-

sible, rendent le procédé buccal bien supérieur à tous ceux qui consistent à atteindre le nerf par l'extérieur. Parmi ces divers procédés, les uns consistent à mettre à nu la surface externe de la branche montante du maxillaire, qu'on trépane pour arriver jusqu'au nerf, soit après avoir traversé directement la parotide et le masséter (Warren), soit après avoir relevé ces organes dans un lambeau qu'on dissèque de bas en haut (Velpeau) ; d'autres permettent d'atteindre la face interne de l'os en contournant son bord antérieur. Enfin on a proposé d'aller rechercher le nerf à travers l'étroit passage qui résulte de la présence de l'échancrure sigmoïde.

2° La section ou la résection du nerf dentaire *dans le canal dentaire* se pratique soit de dehors en dedans par des procédés analogues à celui de Warren (Jules Roux, Beau, Sédillot), soit par la bouche, en découvrant la surface externe du maxillaire, et en détruisant sa table externe (Bœckel). Ce dernier procédé permet une cicatrisation rapide, sans suppuration.

3° Pour la section du nerf *au sortir du tronc mentonnier*, on doit préférer au procédé de Bérard, qui arrivait jusqu'au nerf par la large incision en T, soit la section sous-cutanée indiquée par Bonnet, soit une incision pratiquée au fond du sillon labio-gingival, au niveau des dents canines et petites molaires ; on coupe le nerf en rasant l'os, et il est facile d'en retrouver le bout périphérique, si on veut en faire l'excision (Malgaigne).

g. *Section du nerf lingual.* On a plusieurs fois pratiqué la section du lingual de dehors en dedans par des procédés qui se rapprochent plus ou moins de celui de Warren ; mais ils doivent être abandonnés pour le procédé buccal imaginé par Michel, qui a indiqué la situation précise du nerf à 5 millimètres de la réflexion de la muqueuse sur le côté de la langue. Une incision verticale de 3 centimètres de longueur, intéressant seulement la muqueuse, permet d'arriver facilement sur le nerf, situé très-superficiellement dans le tissu cellulaire sous-muqueux ; on le sectionne après l'avoir chargé sur un crochet, ou mieux, saisi avec une pince, ce qui permet de faire l'excision du bout périphérique.

h. *Section du nerf buccal.* Pour arriver à ce nerf, on doit faire une incision de 3 centimètres le long du bord antérieur et à la partie moyenne du masséter ; enlever le bourrelet graisseux de la joue, et arriver jusqu'à l'aponévrose d'enveloppe du muscle buccinateur ; une incision pratiquée sur cette aponévrose permettra de découvrir le nerf buccal ou une de ses branches, appliqués sur le fibres du muscle, et se dégageant horizontalement de la face profonde du masséter (Létiévant).

i. *Section du nerf temporal superficiel.* On pratique la section et la résection de ce nerf par une incision de 3 centimètres pratiquée au devant du pavillon de l'oreille et suivant le trajet de l'artère temporale superficielle. Les battements de l'artère rendent facile la recherche du nerf qui lui sert de satellite.

TROISIER.

BIBLIOGRAPHIE. — ANDRÉ. *Observations pratiques sur les maladies de l'urèthre, et sur plusieurs faits convulsifs, et la guérison de plusieurs maladies chirurgicales, avec des principes qui pourront servir à employer les differents caustiques.* Paris, 1756. — VIEILLARD. *Quæstio medico-chirurgica. Utrum in pertinacibus capitis facieique doloribus aliquid prodesse possit sectio nervorum quinti paris ? Negativ.* Paris, 1768. — J. FOTHERGILL. *Of a painful Affection of the Face.* In *Medical Observations and Inquiries.* Vol. V ; London 1776 ; p. 129. — THOURET. *Observations sur les vertus de l'aimant.* In *Mémoires de la Société de médecine.* Année 1776 ; t. I, p. 281. — ANDRY et THOURET. *Observations et recherches sur l'usage de l'aimant.* Même recueil, année 1779 ; t. III, p. 583. — THOURET. *Mémoire sur l'affection particulière de la face, à laquelle on donne le nom de* Tic douloureux. Même recueil,

années 1782-1783, p. 204. — Pujol. *Essai sur la maladie de la face nommée le* Tic douloureux, etc. Paris, 1787. — Forstmann. *Dissertatio inauguralis medica de dolore faciei Fothergilii.* Duisbourg, 1790. — Salomon Simon. *Dissertatio inauguralis medica de prosopalgiâ.* Halæ, 1793. — Siebold. *Doloris faciei, morbis rarioris atque atrocis observat. illustr. adumbratio.* 1ª diat., 1795; 2ª diat,, 1797. — Weisse. *De dolore faciei, prosopalgiâ dicto, dissertatio.* Ienæ, 1796. — Van Lœnen. *Dissertatio medico-practica de dolore faciei convulsivo.* Groningen, 1797. — Kunder. *Beobachtungen über das Fothergill Gesichtsschmerz.* Salzbourg, 1803. — Hamel. *De la névralgie faciale, communément* Tic douloureux de la face. Paris, 1803. — Soulagne. *Essai sur le tic en général, et en particulier sur le tic douloureux de la pommette.* Montpellier, 1804. — S. Fothergill. *A concise and systematik Account of a painful Affection of the Nerves of the Face, commonly called Tic douloureux.* London, 1805. — Langenbeck. *Tractatus anatomicus de nervis cerebri in dolore faciei consideratis.* Gottingue, 1805. — Leuthner. *De dolore faciei Fothergilii commentatio medico-chirurgica.* Wirceburgi, 1810. — Hartmann. *Dissertatio inauguralis medica sistens observ. quasd. de prosopalgiâ.* Tubingæ, 1811. — Fricker. *Dissertatio de secando trunco nervi duri in prosopalgiâ.* Tubingæ, 1813. — Trail. *Dissertatio de neuralgiâ.* Edimburg, 1815. — Méglin. *Recherches et observations sur la névralgie faciale, ou le tic douloureux de la face.* Strasbourg, 1816. — Barbarin. *Dissertation sur la névralgie faciale considérée d'une manière générale.* Paris, 1817. — Grosskopf. *Treatise on the tic douloureux or Rheumatism of the Nerves,* ete. London, 1817. — Reverdit. *Dissertation sur la névralgie faciale ou prosopalgie.* Paris, 1817. — Roux. *Essai médico-chirurgical sur la névro-prosopalgie ou le tic douloureux.* Montpellier, 1817. — Bellingeri. *De nervis et nevralgia faciei.* Augustæ Taurinorum, 1818. — Bayley. *Obs. relat. to the Use of Belladone in painful Disorders of the Face,* etc. London, 1818. — Hutchinson. *Cases of tic douloureux succesfully treated.* London, 1820. — Kerrison *Tentamen medicum de nevralgia faciei spasmodicâ.* Edimburgi, 1820. — Jeffreys. *Névralgie de la face guérie par l'extraction d'un morceau de porcelaine,* etc. In *The London, Med. and Phys. Journal,* 1821. — K.-H.-W. Barth. *Mehrjähr. sorgfäll. Beobachtung über den Gesichtsm.* Halle, 1825. — Masius. *Beiträge zu einer Künft. Monographie des Gesicht-Schmezees.-Hecker's liter. Annal.* 1826. — Richet. *Observations et réflexions relatives à l'efficacité du quinquina dans les névralgies intermittentes.* Strasbourg, 1826. — Régnier. *Thèse sur la névralgie faciale, communément* Tic douloureux. Paris, 1829. — Chaponnière. *Névralgie de la face, siège et causes.* Thèses de Paris, 1832, nº 103 (la bibliographie qui précède est citée d'après cette thèse). — Ribes. *Sulfate de quinine dans la névralgie faciale.* In *Revue médicale* 1822, t. IX, p. 401. — Warren. *Névralgie faciale guérie par l'excision du nerf maxillaire inférieur.* In *The Boston Med. and Surg. Journal,* 1828. — Halliday (attribué à Dezeimeris). *Considérations pratiques sur les névralgies de la face.* Paris, 1832. — Bellingeri. *Recherches sur les névralgies de la face.* In *Annali univ. di medicina.* Milano, avril 1834, t. LXX. — Bérard (A.). *Tic douloureux guéri par la section du nerf sous-orbitaire.* In *Gaz. méd.* de Paris, 1834, p. 665. — John Scott. *Cases of Tic doul. and other Forms of Neuralgia.* Lond., 1834. — Rennes. *Observations et réflexions sur trente-deux cas de névralgie frontale.* In *Arch. gén. méd.* Paris, 1836, t. XI, p. 156. — Schauer. *Gesichtschmerz als Symptom. Casper's Wochenschr.* 1838. — Romberg. *Neuralg. nervi V, Specimen.* Berol. 1840. — Cerise. *Névralgie faciale et cervico-temporale sympathique d'une tumeur fibreuse de la matrice guérie après deux ans de durée par l'extirpation de la tumeur.* In *Annales méd. Psych.,* 1845 — Marchal (de Calvi). *Memoire sur la paralysie de la troisième paire consécutive à la névralgie de la cinquième.* In *Arch. gén. de méd.,* 1846, t. XI, p. 261. — Du même. *De la prosopalgie traumatique.* In *Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires,* 1845, vol. LV, p. 266. — Sibson. *Névralgie faciale, étherisation.* In *London méd. Gaz.,* 1847. — Neucourt (de Verdun). *Névralgie faciale.* In *Arch. gén. de méd* , 1849, t. XX, p. 162; Ibid., 1853, t. II, p. 385; Ibid., 1485, t. III, p. 194. — Allan. *Tic douloureux de la face guéri par une opération; concrétion calcaire adhérente au nerf sus-orbitaire.* In *Edinburgh Monthly Journal,* 1852, p. 46. — Jules Roux (de Toulon). *Névralgie faciale, resection.* In *Union méd.,* 1852, p. 479. — Trousseau. *De la névralgie épileptiforme.* In *Arch. gén. de méd.,* 1853, t. I, p. 33, et *Clinique médicale.* — Aran. *Aconit à haute dose dans les névralgies faciales périodiques.* In *Bull. de thérap.,* 1854, t. XLVI, p. 84. — Jobert (de Lamballe). *Névralgie faciale, section et cautérisation.* In *Comptes rendus de l'Ac. des Sciences,* et *Bull. de thérap.,* 1854, t. XLVI, p. 369. — Bonnafont. *Névralgie faciale intense, entretenue pendant plus de 15 mois par la presence d'un fragment de balle enchâssé dans l'os maxillaire droit et comprimant le nerf sous-orbitaire droit. guérison immédiate par l'extraction du projectile.* In *Gazette des hôp.,* 1856, p. 382. — Hergott. *Névralgie faciale, résection du nerf sous-orbitaire, cautérisation du nerf dans le canal osseux.* In *Gaz. méd. de Paris,* 1858, p. 264. — Michel. *Névralgie faciale, section des nerfs sous-orbitaire, dentaire inférieur, buccal, lingual.* In *Gaz. hebd.,* 1858, p. 7. — Schuh. *Über Ge-*

sichtsneur. und Nervenresection, 1858. — V. BRUNS. *Durchschneidung der Gesichtsnerven bei Gesichtsschm.* Tübing. 1859. — BÉHIER. *Névralgie traitée par les injections hypodermiques.* In *Arch. gén. de méd.*, 1859, t. XIV, p. 258. — FANO. *Névralgie opiniâtre de la cinquième paire, chez un sujet affecté d'une atrophie de l'œil, à la suite de la projection d'un éclat de capsule fulminante; guérison de la névralgie par l'incision partielle de la cornée.* In *Gaz. des hôp.*, 1864, p. 542. — GUBLER. *Névralgie réflexe, plus tard anesthésie du trijumeau en rapport avec une névrite du facial et une paralysie incomplète du côté correspondant de la face.* In *Gazette méd.*, 1864, p. 745. — NÉLATON. *Névralgie faciale; résection, cautérisation des branches du trifacial.* In *Bull. de thérap.*, 1864, t. LXIX, p. 557. — BENEDIKT. *Resultate der elektrischen Untersuchung.* In *Wiener Med. Presse*, 1864. — BIERBAUM. *Deutsche Klinik*, 1866. — ANSTIE. *On certain painful Affection of the fifth Nerv.* In *The Lancet*, 1865. — BRICHETEAU. *Névralgie sus-orbitaire intermittente guérie par les injections hypodermiques de quinine.* In *Bull. de thérap*, 1866, t. LXX, p. 152. — CHOUPPE. *Petite exostose du rocher dissociant les fibres du ganglion de Gasser et accompagnée de névralgie faciale.* In *Arch. de Phys.*, 1871-72. — THOMPSON. *On facial Neuralgie.* In *Glasgow Med. Journal*, 1867. — WIESNER. *Berl. klin. Woch.*, 1858. — BRATSCH. *Bericht über 95 Nervenresectionen, 5 Carotisunterbindungen, etc., von prof. Nussbaum Ausgeführt. Bayr. äzt. Intell.*, 1868. — A. WAGNER. *Ueb. nervös. Gesichtsschm. und seine Behandl. durch Neurectomie.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XI, 1869. — SCHUPPERT. *Zwei Fälle von rechtseitigen Gesichtsschm.* In *Deutsch Zeitschr. f. Chirurgie*, 1873. — TERRILLON. *Du traitement chirurgical de la névralgie du nerf dentaire inférieur et en particulier de sa section par le procédé de Michel.* In *Bull. de thér.*, 1876, t. XCI. — PETER. *Sur un cas de tic douloureux de la face datant de vingt-cinq ans et guéri par le bromure de potassium.* In *Bull. gén. de thérap.*, 1876, t. XCI, p. 337. — GOODWILLIE. *Lésions du trijumeau* (particulièrement névralgie faciale) *résultant des maladies des dents et des parties voisines.* In *The Journal of nervous and mental Disease.* Chicago, 1876.

T.

ANESTHÉSIE. L'anesthésie limitée à la face est encore décrite sous le nom de paralysie du trijumeau. Son histoire est entièrement liée à celle de ce nerf.

Étiologie. On cite des exemples d'anesthésie faciale causée par le froid; mais dans le plus grand nombre des faits qui ont été observés l'anesthésie était symptomatique d'une lésion du nerf trijumeau. Cette lésion peut atteindre le nerf à son origine réelle; dans sa portion intra-crânienne, où elle intéresse souvent le ganglion de Gasser; dans le trajet osseux que suivent ses trois branches, ou dans leurs principales ramifications périphériques. Dans tous ces cas, il s'agit soit d'une altération de structure, soit d'une simple compression : le cancer du trijumeau, les tumeurs de la base du crâne, les exsudats méningés, les altérations des os de la face et de l'orbite, la fracture du rocher, les contusions, les plaies accidentelles ou chirurgicales, l'avulsion des dents, sont les principales causes de l'anesthésie faciale d'origine *périphérique*. Cette anesthésie siége toujours du même côté que la lésion du nerf.

Je ne fais que mentionner ici l'anesthésie d'origine *centrale*, et l'anesthésie symptomatique d'une affection générale; on en trouvera la description aux mots ANESTHÉSIE et HÉMIANESTHÉSIE.

Symptômes. La paralysie du trijumeau est essentiellement caractérisée par l'obtusion ou la perte de la sensibilité d'une moitié latérale du visage; elle s'arrête toujours exactement sur la ligne médiane. Elle est quelquefois limitée à l'une des branches du nerf.

La peau et les parties molles de la face sont complétement anesthésiées; la sensibilité tactile est abolie; les divers excitants, tels que le pincement, la piqûre, le froid et le chaud, l'électricité, ne déterminent ni douleur, ni la sensation particulière qu'ils produisent à l'état normal. Les muqueuses oculo-palpébrale, pituitaire et buccale, sont également insensibles : on peut promener le doigt ou les barbes d'une plume sur l'œil (à l'exception de la cornée, qui est quelquefois respectée), sur la face interne des paupières; introduire un corps

étranger dans la narine, ou faire respirer des substances irritantes; exciter la muqueuse de la bouche, de la langue et des lèvres, sans provoquer aucune impression. La paralysie du nerf lingual amène l'anesthésie gustative dans les deux tiers antérieurs de la langue, du côté malade. On observe quelquefois une diminution de l'odorat, altération fonctionnelle qui n'est pas une conséquence directe de la paralysie du trijumeau, mais qui résulte des modifications concomitantes de la sécrétion pituitaire. Il n'existe jamais de troubles de la vue, tant que le globe oculaire reste intact. La pupille est resserrée et l'iris est plus lent à se mouvoir.

Les mouvements réflexes sont abolis dans les parties anesthésiées, l'excitation qui devrait les provoquer n'étant pas transmise jusqu'au centre nerveux : ainsi le clignement ne se produit plus lorsqu'on irrite la conjonctive oculaire; l'éternument, lorsqu'on chatouille la membrane pituitaire; les mouvements de déglutition, lorsqu'on titille la luette; et cependant le malade peut mouvoir volontairement le voile du palais, fermer les paupières, etc. Lorsque l'anesthésie est incomplète, les mouvements réflexes persistent, mais ils sont moins prononcés qu'à l'état normal.

Les mouvements de la mâchoire inférieure ne sont conservés que si l'altération n'atteint pas la branche motrice du trijumeau; dans le cas contraire, les muscles animés par le nerf masticateur sont paralysés à un degré plus ou moins prononcé.

Les mouvements de la face sont conservés; seulement ils s'exécutent avec moins de précision du côté devenu insensible, sans doute à cause de l'anesthésie des filets sensitifs musculaires (Axenfeld). L'expression de la physionomie n'a pas changé.

Dans certaines circonstances, on voit survenir à la face des altérations de nutrition semblables à celles que l'on observe chez les animaux, à la suite de la section intra-crânienne de la cinquième paire. La circulation est moins active; la peau est livide ou parsemée de taches rouges, et les parties molles s'infiltrent de sérosité; les gencives se ramollissent, deviennent fongueuses et saignantes; les dents s'ébranlent et tombent. Des ulcérations se montrent sur la muqueuse buccale et dans les fosses nasales. Les paupières s'œdématient; la conjonctive se tuméfie, en même temps qu'elle sécrète un liquide purulent; la cornée devient opaque, se ramollit et se perfore, et quelquefois l'œil subit une fonte complète. Ces troubles trophiques apparaissent seulement lorsque la lésion porte sur le ganglion de Gasser ou sur le tronc du nerf à peu de distance de ce ganglion. Ils manquent dans les cas où l'anesthésie est le résultat d'une cause agissant sur les branches du trijumeau, et à plus forte raison sur les rameaux superficiels.

La névralgie faciale peut précéder l'anesthésie, et persister même lorsque celle-ci est établie. On désigne cet état sous le nom d'*anesthésie douloureuse*. Une même lésion organique peut en effet empêcher la transmission des diverses excitations extérieures jusqu'au cerveau, et donner naissance à des sensations subjectives, rapportées par le malade aux parties dans lesquelles se distribue le nerf.

Diagnostic. S'il est facile de reconnaître l'anesthésie, de limiter son étendue et d'apprécier son intensité, il ne l'est pas toujours de préciser le siége de la lésion et d'en déterminer la cause. Cependant les remarques suivantes de Romberg, que M. Jaccoud a reproduites avec de légères modifications, permettent d'établir le diagnostic avec un certain degré d'exactitude. Lorsque la peau seule

est atteinte, l'anesthésie est d'origine superficielle (anesthésie *à frigore*, par exemple). Quand la peau et les muqueuses correspondant à l'une des branches du trijumeau sont anesthésiées en même temps, la lésion siége sur le nerf, dans son trajet interstitiel, au delà du ganglion de Gasser. Si l'anesthésie occupe toutes les parties innervées par le trijumeau, la lésion est intra-crânienne; l'existence de troubles trophiques indique l'altération du ganglion de Gasser. La paralysie des nerfs oculo-moteurs, du facial, de l'auditif ou du glosso-pharyngien, accompagne l'anesthésie, lorsque la lésion siége au voisinage de la protubérance ou du bulbe rachidien.

L'anesthésie d'origine centrale coïncide avec l'anesthésie ou la paralysie motrice d'autres parties du corps; les mouvements réflexes ne sont ordinairement pas abolis dans les parties anesthésiées.

Traitement. On a employé l'électricité avec succès dans l'anesthésie d'origine superficielle. On a aussi recommandé les frictions excitantes, l'application de vésicatoires volants. — Le traitement de l'anesthésie liée à une lésion organique est subordonné à la cause de l'affection. TROISIER.

BIBLIOGRAPHIE. — LANDMANN. *Commentatio anatomica exhibens morbum cerebri et oculi singularem*. Lipsiæ, 1820. — BELL. *Expos. du système naturel des nerfs du corps hum.* Trad. de GENEST, 1825, p. 350 et p. 71. — HERBERT MAYO. *Anatomical and physiological Comment.* London, 1823. Extr. dans *Journ. de Physiol. expérim.*, 1823, t. III, p. 356. — SERRES. *Anat. comp. du cerveau*, t. II, p. 67, 1827. *Arch. gén. de méd.*, t. V, p. 629. *Journ. de phys. expérim.*, t. V, p. 233, 1825. — MONTAULT. *Journ. de physiol. expérim.*, t. IX, p. 113, 1829. — GAMA. *Traité des plaies de tête et de l'encéphalite*, p. 180. Paris, 1830. — ABERCROMBIE. *Mal. de l'encéphale et de la moelle épin.*, trad. de GENDRIN, 1835, p. 617 et p. 619. — ROMBERG. *Anästhesie des Quintus, in Lehrbuch der Nervenkrankh.*, 2e édit. Berlin, 1850, in-8°, t. I, p. 244, et *Muller's Archiv*, 1838. — VOGT. *Muller's Archiv*, 1840. — A. BÉRARD. *Gaz. méd. de Paris*, t. VIII, p. 490, 1840. — JAMES (C.). *Paralysie complète de la cinquième paire.* In *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1840, t. VI, p. 150. *Gaz. méd. de Paris*, 1840. — DU MÊME. Thèse inaugurale. Paris, 1840. — DECHAMBRE. *Cancer de la protub. avec altération des nerfs de la cinquième paire.* In *Bulletin clinique*, t. I, p. 11. — LONGET. *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. II, p. 191. Paris, 1842. Cet ouvrage contient un examen critique de tous les faits connus jusqu'alors.) — V. MEYER. *Dissert. sistens paralyseos ner. trigemini casum.* Iena, 1847. — MERLER. *Carie des parois du tympan, etc. Paralysie du sentiment dans une moitié de la face.* In *Edinb.*, etc., 1848, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 708, 1848. — J. DIXON. *Two Cases of Anæsthesia and Loss of the Motory Function of the fifth Nerve.* In *Medico-chirurg. Transact.* Londres, 1845, 2e série, t. X, p. 373. — R. TAYLOR. *Case of facial Anæsthesia with simultaneous Destruction of the Eye.* In *Med. Times and Gazette, july* 1854. New series, vol. IX, p. 54. — LEGROUX. *Paralysie rhumatismale des cinquième et septième paires.* In *Gaz. des hôp.* — DIEULAFOY et JACCOUD. *Gaz. des Hôp.*, 1867. — ORTEL-EBRARD. *Paralysie du trijumeau.* Thèse de Paris, 1867. — PANAS. *Gaz. des Hôp.*, 1868. —KOCHER. *Fall von Trigeminuslähmung.* Berlin, *Klin. Wochenschr.*, 1868. T.

TIC CONVULSIF. On désigne sous ce nom une affection caractérisée par des convulsions idiopathiques limitées aux muscles de la face.

Synonymie. Tic non douloureux; spasme facial; spasme de Bell; convulsion minique (Romberg); convulsions idiopathiques de la face (François); névralgie du nerf facial (Compendium de méd.); hyperkinésie du facial (Jaccoud).

Étiologie et pathogénie. Les causes du tic, comme celles de la névralgie faciale, sont variées. Cette affection est assez fréquemment le résultat de l'impression de l'air froid sur le visage; les plaies, les contusions de la face, et en particulier celles de la région orbitaire, l'ont quelquefois provoquée; elle peut reconnaître pour point de départ la carie dentaire, la tuméfaction des ganglions pré-auriculaires, les ulcérations de la bouche et du pharynx (de Graefe).

Il n'est pas rare de voir le tic douloureux se transformer en tic convulsif (Jaccoud). La chorée générale mal guérie peut laisser après elle, comme vestige indéfiniment persistant, des contractions involontaires dans les muscles de la face (Axenfeld).

On a rapporté le tic, dans certains cas, à la présence de vers intestinaux ou à quelque affection utérine. On l'a fait dépendre, dans d'autres, du rhumatisme (Debrou), de l'hystérie.

Le tic est quelquefois causé par une émotion morale vive. L'imitation n'est pas sans influence sur son développement. Mais, dans le plus grand nombre des cas, le mal est spontané et son origine reste complétement inconnue.

Le tic convulsif s'observe particulièrement chez les adultes. Il se montre quelquefois chez des individus dont les ascendants étaient atteints d'affections diverses du système nerveux; dans d'autres cas, le tic est héréditaire.

Toutes les convulsions produites par des lésions cérébrales et méningées, bien que limitées à la face (*voy.* en particulier l'obs. V du mémoire de Debrou), n'appartiennent pas au tic convulsif.

Symptômes. Quelques auteurs admettent, d'après les observations de Marshall Hall, de Graves et de Romberg, une forme tonique de tic convulsif; les signes de ce tic permanent sont les mêmes que ceux de la contracture, terminaison fréquente de la paralysie faciale.

Le tic convulsif proprement dit est caractérisé par des mouvements cloniques de la face.

Le tic ne siége habituellement que d'un seul côté de la face, où il occupe soit tous les muscles de ce côté, soit seulement quelques-uns d'entre eux.

Dans le premier cas, une moitié de la figure se convulse soudainement, comme sous l'influence d'un choc électrique; il en résulte une distorsion singulière des traits, des grimaces bizarres qui peuvent être variées de mille sortes: le front se plisse, les paupières se ferment par un clignement exagéré ; la commissure labiale, entraînée en arrière par les mouvements spasmodiques de la joue, se relève ou s'abaisse; l'aile du nez se porte dans le même sens ; on a vu les convulsions agiter le pavillon de l'oreille (Romberg). Pendant ce temps, l'autre moitié de la face conserve son expression naturelle et reste calme.

Le tic, qui plus tard occupera toute une moitié latérale de la face, est souvent partiel au début ; les muscles du front sont ordinairement les premiers atteints; les autres groupes musculaires se prennent ensuite successivement.

Les contractions involontaires peuvent être bornées, pendant toute la durée de l'affection, à un petit nombre de muscles, comme ceux des paupières ou ceux des joues, produisant : ici, le rire grimaçant, connu sous le nom de rire sardonique, de spasme cynique ; là, le blépharospasme ou la nictitation.

Les convulsions restent limitées, dans la sphère du facial, aux muscles qui reçoivent les filets terminaux de ce nerf; les muscles animés par les branches collatérales, comme le digastrique, le stylo-glosse et le stylo-hyoïdien, les muscles du voile du palais, n'y participent ordinairement point.

Dans quelques circonstances, l'excitabilité morbide passe sur les nerfs voisins, et les convulsions s'étendent aux muscles de la mâchoire inférieure (nerf masticateur), à la langue (nerf hypoglosse), au trapèze et au sterno-mastoïdien (nerf spinal).

Ces secousses convulsives durent une seconde et même moins ; elles peuvent se prolonger pendant une ou plusieurs minutes. Chaque accès est composé d'une

série de secousses plus ou moins rapprochées. L'intervalle qui sépare les accès est fort variable ; ceux-ci deviennent d'autant plus fréquents que l'affection se prolonge.

Les accès se montrent d'ailleurs spontanément ou à la moindre occasion : une impression morale, le mouvement volontaire d'une partie de la face (celui des paupières, par exemple), un acte fonctionnel, comme l'action de rire, de parler, provoquent ordinairement les convulsions. L'attention que les malades mettent à empêcher les convulsions est souvent la cause du retour des accès.

M. Marrotte a rapporté un fait de tic non douloureux de nature hystérique, dans lequel les accès reparaissaient sous le type quotidien.

Le tic convulsif spontané persiste pendant le sommeil, tandis que les convulsions cessent ordinairement lorsqu'elles sont d'origine réflexe (Jaccoud).

Les contractions involontaires du tic convulsif ne s'accompagnent jamais de phénomènes douloureux ; elles ne sont pas même ressenties par le malade. Quelquefois, cependant, il existe, au début de l'affection, des douleurs faciales peu prononcées qui se dissipent bientôt.

La sensibilité tactile est habituellement conservée ; dans quelques cas, on observe un certain degré d'anesthésie.

Les muscles qui sont le siége de convulsions se contractent d'une façon régulière, sous l'influence de la volonté ; mais quelquefois la contractilité volontaire est amoindrie ou même annihilée (Axenfeld).

Marche. Le tic convulsif acquiert rarement d'une façon brusque son summum d'intensité ; il se développe graduellement et s'étend peu à peu aux muscles qui n'étaient pas primitivement atteints.

La marche du tic convulsif est essentiellement chronique. Cette affection, une fois établie, peut survivre à la cause qui l'a fait naître et durer toute la vie.

Physiologie pathologique. Le tic convulsif est au facial ce que le tic douloureux est au trijumeau ; la condition morbide commune consiste en une exagération de l'excitabilité de l'un de ces nerfs.

Lorsque l'affection est spontanée, il est assez difficile de dire si la modification morbide réside plutôt sur les ramifications terminales que dans le noyau d'origine du nerf facial, et l'on ignore absolument quelle est la nature de cette altération.

Quant aux causes déterminantes qui ont été énumérées précédemment, on peut supposer qu'elles produisent le tic convulsif soit en atteignant directement le facial, soit par action réflexe, en agissant primitivement sur le trijumeau. Dans ce dernier cas, l'impression se transmettrait du noyau d'origine du nerf trijumeau à celui du facial, sans que le malade en ait conscience et sans qu'il éprouve la moindre sensation douloureuse.

Le mécanisme des convulsions, dans la maladie qui nous occupe, est donc loin d'être complétement élucidé.

Diagnostic. Le tic convulsif ne peut être confondu ni avec le tic douloureux (je rappellerai ici que les convulsions du tic douloureux peuvent se montrer du côté opposé à la névralgie), ni avec la distorsion de la face qui se produit dans la paralysie.

Une chorée, au début, pourrait être prise pour un tic ; mais les mouvements convulsifs ne restent jamais limités à la face, et la confusion ne serait jamais que de courte durée.

Il importe surtout de ne pas confondre le tic essentiel avec les convulsions déterminées par une lésion cérébrale ou méningée.

Pronostic. Le tic convulsif ne présente aucune gravité, mais il est incurable dans la plupart des cas, et devient ainsi une des affections les plus désolantes.

Traitement. On ne peut espérer de succès que si le tic est d'origine réflexe; l'extraction de dents cariées, le traitement local d'une ulcération buccale (von Graefe), la section des filets de la cinquième paire, seront indiqués, suivant les cas. Si l'on peut rapporter l'affection au froid, il conviendra d'employer les bains de vapeur, l'opium, la poudre de Dower et les évacuants (Jaccoud). On essayera, à titre de traitement symptomatique, de diminuer l'excitation morbide du nerf, par les calmants, les stupéfiants et anesthésiques locaux (applications de chloroforme, pulvérisations d'éther, injections sous-cutanées de morphine). On a pu diminuer ou même faire disparaître les convulsions, en établissant une compression permanente (avec une pelote, par exemple) sur le tronc du facial ou sur les muscles. La section du nerf facial amènerait sans doute la guérison du tic, mais serait suivie d'une paralysie faciale. Dieffenbach a pratiqué la section sous-cutanée des muscles atteints; les convulsions furent remplacées par un frémissement musculaire à peine appréciable. TROISIER.

BIBLIOGRAPHIE. — THOURET, PUJOL. *Mém. cités dans la bibliographie de la névralgie.* — MARSHALL HALL. *On the Diseases and Derangements of the Nervous System.* London, 1841, p. 97. — DIEFFENBACH. *Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln.* Leipzig, 1841. — GRAVES. *The Dublin Quarterly Journal*, 1842. In *Leçons de clinique médic.*, trad. par S. JACCOUD. Paris, 1863, t. I, p. 732. — FRANÇOIS (de Louvain). *Essai sur les convulsions idiopathiques de la face.* Bruxelles, 1843, in-8°. — MARROTTE. *Tic non douloureux de nature hystérique reparaissant sous le type quotidien.* In *Actes de la Soc. méd. des Hôp.* Paris, 1851, p. 124. — DEBROU. *Sur le tic non douloureux de la face.* In *Arch. gén. de méd.*, juin 1864, 6e sér., t. III. — REMAK. *Ueber Gesichtsmuskelkrampf.* (*Berlin, klin. Wochenschr.*, 1864 et 1865). — GRAEFE (Von). *Deutsche Klinik.*, 1864-65. In *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 1865, p. 473. — JACKSON. *Note on the Comparison and Contrast of Regions Palsy and Spasm.* In *The Lancet*, 1867. — ERB. *Krampf des Facialis* (*Arch. f. Klin. med.*, 1859). — FÉRÉ. *Tic non douloureux de la face du côté gauche, consécutif à une plaie de tête portant sur le pariétal droit.* In *Note sur quelques points de la topographie du cerveau* (*Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1876). T.

PARALYSIE. Paralysie des muscles innervés par le nerf facial.

Synonymie. Paralysie faciale; paralysie du nerf facial, ou de la septième paire; paralysie partielle de la face; hémiplégie faciale; akinésie du nerf facial (Jaccoud); paralysie de Bell.

Historique. La paralysie faciale n'était certainement ignorée ni de Galien, ni même d'Hippocrate. On la trouve décrite dans la traduction latine de Rhazès sous le nom de *Tortura faciei*. Mieux connue à partir de la rénovation de l'anatomie, au seizième et au dix-septième siècle, elle est signalée, depuis cette époque, dans presque toutes les nosographies. Mais son histoire ne commence véritablement qu'avec la découverte de Ch. Bell (1821), sur les fonctions du facial; c'est en effet ce physiologiste qui, par des recherches dont je n'ai pas à m'occuper ici [*Voy.* FACIAL (NERF)], indiqua les véritables usages de ce nerf, et démontra que la paralysie des muscles de la face est, chez les animaux et chez l'homme, la conséquence d'une lésion de la septième paire. Aussi bien est-ce à juste titre que la paralysie faciale a conservé le nom de *paralysie de Bell* que Graves lui a donné.

Une fois l'attention attirée sur ce sujet, les observations cliniques et les monographies se succédèrent rapidement; les mémoires de Descot, de Pichon-

nière, de Montault, de Bottu-Desmortiers, méritent d'être mentionnés particulièrement. Un article de P. H. Bérard, inséré, en 1835, dans le *Dictionnaire de médecine* (*Dictionnaire en 30 vol.*), fut le travail qui contribua le plus à faire connaître en France les caractères et les causes de la paralysie faciale. Cet auteur en donna une description remarquable ; il s'attacha surtout à démontrer que la cause prochaine de la paralysie, dite *rhumatismale*, ne réside point dans l'encéphale, comme on le supposait généralement avant lui, et qu'elle est une paralysie idiopathique « dans le langage de l'École. »

Vinrent ensuite les recherches de M. Cl. Bernard sur les altérations du goût, et de H. Landouzy sur l'exaltation de l'ouïe dans la paralysie faciale ; celles de Duchenne (de Boulogne) sur les modifications de la contractilité électrique et sur la contracture secondaire des muscles paralysés (*De l'électrisation localisée*, 1re édit., 1855), découvertes complétées par les travaux récents de Ziemssen, Erb, Meyer, etc.

Je terminerai cet aperçu historique dans les chapitres consacrés à la paralysie double de la face et à la paralysie des nouveau-nés.

Etiologie et pathogénie. La paralysie faciale reconnaît pour cause prochaine soit une altération morbide du nerf facial, pouvant siéger depuis son origine réelle, dans le bulbe rachidien, jusqu'à ses extrémités terminales ; soit une lésion intéressant les fibres qui réunissent le foyer central d'origine de ce nerf à l'écorce grise du cerveau.

Dans le premier cas, la paralysie est dite d'origine *périphérique*, et dans le second elle est dite d'origine *centrale*.

a. Le groupe des paralysies d'origine périphérique comprend, en premier lieu, celle qui est occasionnée par l'impression du froid et que l'on désigne bien improprement sous le nom de *paralysie rhumatismale*. D'après une hypothèse généralement admise depuis Bérard, la paralysie *à frigore* résulterait de la compression du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope, par suite de la tuméfaction du névrilème ou du périoste, le nerf se trouvant alors à l'étroit dans le canal tortueux qu'il traverse.

Ce groupe comprend encore la paralysie qui résulte de la section ou de la contusion des branches superficielles du facial (qu'il s'agisse d'un traumatisme accidentel ou chirurgical), et de la compression de ce nerf produite à l'extérieur du crâne, soit par quelque tumeur de la parotide ou de ganglions de cette région, soit par l'application du forceps (paralysie faciale des nouveau-nés).

A la même catégorie appartiennent les paralysies faciales déterminées par la rupture ou la désorganisation du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope, comme on peut l'observer dans la fracture du temporal, dans l'ostéite et la carie du rocher, dans l'otite interne ; les paralysies qui résultent d'une compression exercée sur le facial dans son trajet intra-crânien par une exostose (syphilitique ou autre), une tumeur, un exsudat méningitique, ou qui dépendent d'une lésion du bulbe rachidien, siégeant au-dessous de l'entre-croisement des nerfs de la septième paire (étage inférieur de la protubérance annulaire).

Dans ce dernier cas, la paralysie d'une moitié de la face s'accompagne habituellement soit de la paralysie des membres du côté opposé (*hémiplégie alterne*, de M. Gubler), soit de la paralysie d'un ou de plusieurs muscles de l'œil, d'anesthésie de la face ou de névralgie du trijumeau.

La paralysie faciale d'origine phériphérique est *directe*, c'est-à-dire qu'elle siége du même côté que la lésion.

b. La paralysie faciale d'origine centrale peut être occasionnée par une lésion (hémorrhagie, ramollissement, tumeur syphilitique ou tuberculeuse, etc.) siégeant dans la protubérance annulaire, au-dessus de l'entrecroisement des nerfs de la septième paire (étage supérieur), dans le pédoncule cérébral et le corps opto-strié, dans le centre blanc hémisphérique et les circonvolutions cérébrales.

La paralysie faciale d'origine centrale est *croisée*, c'est-à-dire qu'elle siége du côté opposé à la lésion. Elle en est rarement l'unique symptôme; le plus souvent elle est associée soit à la paralysie des membres du même côté, soit à la parésie de l'un d'eux, soit à l'aphasie.

Quelquefois cependant la paralysie faciale reste absolument isolée, tout en ayant une origine centrale. Bérard, quoique « ébranlé par les résultats de l'ouverture du cadavre de Dupuytren » [le célèbre chirurgien avait eu, deux ans avant sa mort, une hémiplégie faciale gauche, et l'on avait trouvé à l'autopsie les restes d'un petit foyer hémorrhagique dans l'hémisphère cérébral droit (*voy.* Cruveilhier, *Atlas d'anatomie pathologique*, liv. XX, p. 11)], Bérard n'était pas persuadé qu'une paralysie exclusivement limitée à la face pût être symptomatique d'une lésion cérébrale. Les faits cités par Duplay, par Duchenne (*De l'électrisation localisée*, 3ᵉ édit., 1872, p. 855), par L. Landouzy (*Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales*, Thèse de Paris, 1876), et tout récemment par MM. Charcot et Pitres (*Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau*, in *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877), démontrent que dans certains cas la paralysie faciale peut être la manifestation prédominante, sinon exclusive, d'une lésion hémisphérique, que cette lésion soit une poussée localisée de périencéphalite (la monoplégie faciale s'observe quelquefois dans le cours de la paralysie générale), un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie, ou qu'il s'agisse d'une compression produite par une tumeur, un exsudat méningitique ou un enfoncement de la table interne du pariétal (Observation de MM. Proust et Terrillon, *Acad. de méd.*, 1876).

M. Charcot, qui remanie en ce moment toute l'histoire des lésions cérébrales corticales au point de vue des localisations morbides, suppose, d'après quelques faits encore peu nombreux, que cette paralysie est causée par la lésion du tiers inférieur des deux circonvolutions frontales ascendantes (ce sont les circonvolutions qui bordent de chaque côté la scissure de Rolando).

Ceci dit sur les conditions pathogéniques de la paralysie faciale, je ne m'occuperai dans cet article que de la paralysie d'origine périphérique, la seconde variété appartenant à l'histoire de l'HÉMIPLÉGIE en général. Je reviendrai, seulement à propos du diagnostic, sur cette importante distinction.

Je décrirai séparément la paralysie double et la paralysie des nouveau-nés.

Symptomatologie. La description de P. Bérard est si parfaite que je ne pouvais mieux faire que de la reproduire textuellement. Tout ce qui lui appartient est entre crochets [ ].

A. [La paralysie siége sur les points où le nerf de la septième paire se distribue ; et c'est, en quelque sorte, le scalpel à la main, que je vais tracer le tableau de l'hémiplégie faciale.

[Une des premières divisions de ce nerf se rend aux muscles du pavillon de l'oreille, en sorte que le mouvement de cette partie est anéanti dans la paralysie faciale. Ce symptôme, à la vérité, est peu apparent.] Un malade observé par Berger, de Breslau, jouissait de la faculté de faire mouvoir volontairement ses

oreilles; les mouvements disparurent pendant toute la durée de la paralysie (*Zur Pathologie der rheumatischen Facialislähmung*, in *Deutsch med. Wochenschr.*, 1876. *Analyse* in *Gaz. méd.*, 1877).

[Un deuxième ordre de rameaux se dirige vers le front et se répand dans la partie antérieure de l'occipito-frontal, ainsi que dans le muscle sourcilier, auxquels il apporte l'excitation qui les fait contracter. Il ne se forme plus de rides transversales sur une moitié du front, dans le cas d'hémiplégie faciale. Un malade... offrait sur le milieu du front une ligne de séparation distincte entre le côté gauche, ridé par la contraction des plans musculaires sous-jacents, et le côté droit, dont la surface unie indiquait le relâchement complet de l'occipito-frontal... La paralysie du facial entraîne l'inaction du muscle sourcilier; le sourcil reste pendant et ne se rapproche plus de celui du côté opposé.

[Plus bas, le facial fournit une série de filets radiés qui plongent dans la partie externe de la circonférence du muscle orbiculaire des paupières... Sa paralysie entraîne ici des conséquences assez graves. L'équilibre entre le muscle orbiculaire des paupières et l'élévateur de la paupière supérieure se trouvant détruit par la paralysie du premier, l'occlusion des paupières devient impossible. La supérieure ne s'abaisse plus et l'inférieure tombe légèrement, renversée en dehors...

[Les individus atteints d'hémiplégie faciale bien prononcée, dit Bérard dans un autre travail (*Rapport* lu à l'Académie de médecine le 18 mars 1851, sur le mémoire de Duchenne, de Boulogne, intitulé *Application de la galvanisation localisée à l'étude des fonctions de la face*), ne peuvent parvenir à fermer leurs paupières. Si cependant on leur dit de fermer les yeux, il se produit un petit mouvement dans les paupières, et leur contour se resserre un peu. Quel peut être l'agent de ce mouvement? Serait-ce le muscle orbiculaire? A force d'y penser, car cela m'a beaucoup préoccupé, je trouvai l'explication suivante, qui laisse à chaque nerf les attributions que nous lui reconnaissons : les tendons des muscles de l'œil envoient des prolongements dans l'aponévrose orbitaire, et celle-ci en envoie dans les paupières. Or, chaque fois qu'on dit à une personne atteinte d'hémiplégie faciale de fermer l'œil, on voit que, pendant l'effort infructueux qu'elle fait pour rapprocher ses paupières, les muscles de l'œil se contractent fortement pour abriter la pupille sous la voûte orbitaire. Eh bien! j'ai pensé que c'était cette action des muscles de l'œil qui, propagée à la paupière, y déterminait le léger mouvement qu'on y observe chez les sujets atteints d'hémiplégie.

[Plusieurs actes secondaires auxquels l'orbiculaire prend part se trouvent enrayés par sa paralysie. Les larmes ne sont plus uniformément étendues à la surface de l'œil, car le clignement est devenu impossible... L'œil, n'étant plus protégé par les paupières, ni lubréfié par les larmes, s'irrite, se sèche; la conjonctive rougit, et quelquefois même la cornée devient opaque; ou bien la rotation de l'œil, opérée par les muscles obliques, garantit en partie cet organe. Enfin, faute de la participation du muscle orbiculaire au cours des larmes, celles-ci tombent sur les joues. L'épiphora tient encore à ce que les points lacrymaux, et notamment l'inférieur, cessent d'être convenablement dirigés pour absorber les larmes.] Ils sont plus écartés l'un de l'autre, et le grand angle de l'œil est aigu, au lieu d'être arrondi; l'éloignement des points lacrymaux et la déformation de l'angle interne de l'œil sont dus à la paralysie du muscle de Horner. Dans certains cas, ce muscle est respecté; l'épiphora est alors à peine apparent (Duchenne, de Boulogne, *loc. cit.*, 3e édition, 1872, p. 853).

Longet a vu un malade qui expulsait de l'air par les points lacrymaux du côté paralysé toutes les fois que, la bouche et l'ouverture antérieure des narines étant closes, il faisait un effort expiratoire; cette particularité n'existait point antérieurement à la paralysie, et disparut avec elle (*Traité de physiologie*, 3e édit., t. III, p. 574).

[Après les filets palpébraux viennent ceux qui mettent en mouvement les narines et la peau du nez, à l'aide du muscle élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure : transversal du nez, myrtiforme et pyramidal; tous sont paralysés dans l'hémiplégie faciale. La narine demeure immobile; elle ne se dilate plus pendant les mouvements respiratoires; elle s'affaisse même pendant l'inspiration, au point de rendre quelquefois celle-ci un peu difficile. Un matelot avait la narine gauche paralysée, au point que, quand il se couchait du côté droit, il était forcé de la tenir ouverte avec les doigts, afin de respirer librement. En même temps que la narine est plus étroite, on observe aussi que la peau ne se ride plus sur une moitié du nez, et que le bout de celui-ci est entraîné vers la côté sain....

[Examinons actuellement les effets de l'hémiplégie faciale sur les lèvres... M. Bell avança, dans sa première publication, que, dans l'hémiplégie faciale, les muscles des lèvres paralysés, quant à l'*expression*, conservaient la faculté d'exécuter les mouvements relatifs à la mastication. Mais M. Bell était alors dans l'erreur, et il en est convenu depuis. Tout mouvement volontaire ou involontaire d'une moitié des lèvres est impossible dans l'état de paralysie du facial, quel que soit l'acte auquel les lèvres devraient prendre part en se contractant.... La salive et les aliments s'échappent de la bouche par le côté paralysé. La prononciation des voyelles, comme l'*o*, par exemple, qui exige l'intervention des lèvres, est plus difficile. Les consonnes labiales, comme le *b*, le *p*, sont mal articulées; l'action de siffler est devenue impossible, les lèvres ne pouvant plus se resserrer que d'un côté... Enfin, le malade a de la peine à lancer au dehors sa salive par l'acte de la sputation.

[Je n'ai rien dit encore de l'état de la joue dans le cas de paralysie de la face. Le muscle buccinateur, qui occupe cette région, reçoit des filets de la septième paire, qui lui apporte l'excitation nécessaire à la contraction. Dans l'hémiplégie faciale, la joue est flasque; elle s'enfle au moment de l'expiration, et surtout quand le malade veut prononcer un mot avec emphase. Le courant d'air détermine quelquefois dans la joue et les lèvres un phénomène analogue à celui qu'on observe chez les individus qui fument. Dans d'autres cas, on a vu la joue battre contre les dents, à peu près comme une jalousie devant une fenêtre ouverte...

[La partie supérieure du peaucier est aussi paralysée dans la maladie qui nous occupe.

[Après avoir examiné à part l'état de chaque région de la face dans le cas d'hémiplégie, je dois m'occuper de l'aspect général de la physionomie dans cette maladie. Cet aspect varie suivant que les muscles sont à l'état de repos, ou qu'il y a des contractions pour la parole et le rire. Dans le premier cas, bien que les muscles non paralysés ne soient pas en état de contraction volontaire, il y a cependant défaut de symétrie de la face, et les traits sont tirés vers le côté sain. La commissure labiale du côté paralysé est plus basse, plus rapprochée de la ligne médiane que celle du côté sain; la bouche est oblique, et sa partie moyenne ne correspond plus à l'axe du corps. Si, dans cet état, le malade vient

à parler, la difformité augmente; elle s'exagère encore, s'il vient à rire. Ces derniers phénomènes sont faciles à expliquer, mais on conçoit moins aisément, au premier abord, comment, dans l'état de repos des muscles de la face, il y a cependant défaut de symétrie de cette région dans les cas d'hémiplégie faciale. En voici l'explication : les muscles, alors même qu'ils ne sont pas dans l'état de contraction, ont, indépendamment de leur retrait élastique, une force de raccourcissement (*tonicité* de quelques auteurs) qui a pour condition la communication de ces muscles avec les centres nerveux. Cette force anime les muscles du côté sain et n'existe plus dans les muscles paralysés : de là le défaut permanent de symétrie de la face, tant que la maladie persiste. J'ai observé encore (et cela est une conséquence de ce que je viens de dire) que les deux côtés de la face ne semblent plus placés sur le même plan : la moitié paralysée est située un peu en avant de la moitié saine; celle-ci est comme rabougrie, ridée, cachée derrière l'autre; elle paraît avoir moins d'étendue verticale que la moitié paralysée. Dans cette dernière, les traits sont comme étalés et sans rides; l'œil est plus largement ouvert; il semble plus volumineux que celui du côté opposé.

[Il suit de là qu'on éprouve, au premier abord, quelque difficulté à reconnaître les personnes qui viennent d'être atteintes d'hémiplégie faciale; car l'attention de l'observateur se porte plus naturellement sur cette moitié de la face, qui est plus en avant et dont les dimensions sont plus considérables; or, cette moitié défigurée par la paralysie offre à celui qui la considère des traits qui lui sont complétement inconnus, et, s'il veut rencontrer une expression qui lui soit familière, il doit la chercher dans cette petite moitié de la face qui semble se dérober derrière l'autre.

[Il est à peine nécessaire d'ajouter que toute expression faciale est anéantie du côté paralysé, en sorte qu'il contraste d'une manière ridicule avec le côté opposé.]

B. Les muscles péri-staphylin interne et palato-staphylin sont animés par des filets provenant du grand nerf pétreux superficiel, rameau qui part du facial au niveau du ganglion géniculé. Si la lésion du nerf est située en deçà de ce lieu d'origine, la luette est paralysée dans la moitié correspondante, et son extrémité libre est inclinée du côté opposé par la persistance d'action des muscles homologues (Longet, *loc. cit.*, p. 576). Dans quelques cas, les deux piliers du voile du palais sont entraînés dans le même sens que la luette et ne présentent pas une courbure aussi prononcée que de l'autre côté. D'après Debrou (Thèse de Paris, 1841, p. 21), la déviation de la luette serait naturelle chez quelques individus; cette remarque, à moins d'une coïncidence bien singulière, ne diminue en rien la valeur des observations de Montault, de Longet, de Diday surtout, qui a vu la luette reprendre sa situation normale au fur et à mesure que se produisait la guérison de la paralysie.

C. La langue, quand le malade la projette hors de la bouche, est quelquefois entraînée dans le même sens que les autres parties molles de la face. Bérard explique cette déviation par le filet que le nerf facial envoie au muscle stylo-glosse. Dans quelques observations, on trouve notée une déviation de la langue du côté paralysé; il est assez difficile d'en donner la raison physiologique (cette déviation du côté paralysé se produit lorsque l'affection est d'origine centrale; elle est produite alors par la paralysie du génio-glosse).

D. Les *organes des sens* subissent souvent dans la paralysie faciale des troubles fonctionnels particuliers.

a. D'après Longet (*loc. cit.*, p. 574), le fluide lacrymal, au lieu de se répandre uniformément à la surface de l'œil, prend, par suite de l'absence de clignement, la forme d'une couche inégale et striée ; la réfraction irrégulière des rayons lumineux amène un trouble de la vision. Quant aux altérations secondaires de la cornée, elles s'accompagnent de troubles visuels qui leur sont propres.

b. La paralysie des muscles qui entourent l'orifice antérieur des narines rend impossible l'action de flairer; l'air ne peut plus pénétrer jusqu'à la partie supérieure des fosses nasales ; il en résulte un affaiblissement notable du sens de l'odorat. Ch. Bell dit avoir fait respirer de l'ammoniaque, et Schaw du carbonate d'ammoniaque, sans que le côté paralysé en fût impressionné. Longet n'a jamais vu les malades, la narine saine et les yeux fermés, pouvoir discerner l'odeur du tabac, du musc, du camphre, etc., malgré des inspirations réitérées et profondes ; cependant l'éternument qui se produisait quelquefois démontre que la muqueuse pituitaire peut conserver sa sensibilité générale (*loc. cit.*, p. 575).

c. Le goût est fréquemment altéré dans le côté de la langue correspondant à celui de la paralysie. Tantôt il s'agit d'une perversion particulière que les malades éprouvent en mangeant ; les aliments ont une saveur métallique (Roux), salée (A. Tardieu, *Manuel de pathologie*), ou acide. Tantôt la faculté gustative, essayée avec diverses substances sapides, comme le sulfate de quinine, l'acide citrique réduit en poudre fine, le sel marin, etc., se montre diminuée, et les sensations, au lieu d'être instantanées, ne se produisent qu'avec une grande lenteur ; la sensibilité tactile de la muqueuse linguale ne subit aucune modification (Cl. Bernard. *Altération du goût dans la paralysie du nerf facial*, in *Archiv. gén. de méd.*, 1844). Cette altération du goût est spécialement limitée aux deux tiers antérieurs de la langue. Elle suit exactement la marche des autres symptômes de la paralysie faciale ; elle apparaît et disparaît constamment avec eux. L'ensemble de ces caractères, ajoute M. Cl. Bernard, suffira toujours pour faire distinguer l'altération du goût par l'influence du facial de celle qui pourrait dépendre d'une lésion concomitante de la cinquième paire.

Longet attribue la diminution et la perversion du goût au léger dessèchement de la muqueuse linguale qui résulterait de l'écoulement de la salive par la commissure labiale. Mais, comme M. Cl. Bernard l'a fait remarquer, le dessèchement de la langue déterminerait plutôt une exagération qu'une diminution de la sensibilité gustative, et d'ailleurs la muqueuse buccale, du côté paralysé, reste humide comme à l'ordinaire.

L'altération du goût, qui s'arrête exactement sur la ligne médiane, est généralement rapportée, depuis les recherches de M. Cl. Bernard, à l'inertie de la corde du tympan du côté paralysé. Aussi cette altération ne se produit pas lorsque la cause paralysante, quelle qu'elle soit, atteint le nerf facial au-dessous de l'émergence de cette branche collatérale. La corde du tympan qui se rend à la muqueuse de la langue exercerait son influence sur la sensibilité gustative en amenant l'érection des papilles linguales. Si cette action particulière est paralysée, la fonction gustative n'est pas abolie, mais elle est considérablement ralentie ; elle se trouve alors réduite à une sorte d'imbibition passive (Cl. Bernard).

d. Roux, dans sa description de la paralysie faciale, dont il avait été lui-même atteint, dit « avoir éprouvé, pendant toute la durée de la maladie, un phénomène fort singulier : c'était une disposition de la membrane du tympan à être douloureusement ébranlée par les sons un peu forts. » Cette particularité avait frappé Longet ; elle venait confirmer son hypothèse sur le rôle que le facial ou

son accessoire (nerf de Wrisberg) joue dans le phénomène de l'audition. Mais ce fut véritablement Landouzy (*Gaz. méd. de Paris*, 1850, et *Compt. rend. de l'Acad. des Sciences*, 1850) qui appela l'attention sur l'exaltation de l'ouïe du côté paralysé dans l'hémiplégie faciale. C'est un des symptômes assez fréquents de cette affection. Elle apparaît en même temps que la paralysie des muscles de la face et disparaît souvent avant elle. Pour en constater l'existence, il est quelquefois nécessaire d'impressionner l'ouïe par un bruit éclatant (comme la détonation d'un pistolet) et d'autant plus intense qu'on s'éloigne davantage du début de l'affection. Dans d'autres cas, l'ouïe a acquis une très-grande finesse, et les malades perçoivent les moindres bruits à une grande distance.

Le muscle interne du marteau est animé par deux filets nerveux qui sortent du ganglion otique, mais qui proviennent du facial par le petit pétreux superficiel. La paralysie de ce muscle entraîne un relâchement de la membrane du tympan qui, dans cet état, d'après les expériences de Savart, vibre avec plus d'intensité ; l'exaltation de l'ouïe ou l'impression douloureuse produite par les sons est la conséquence du relâchement de cette membrane. Cette altération fonctionnelle ne peut donc se produire que si le nerf facial est atteint en deçà du ganglion géniculé, qui donne naissance au nerf petit pétreux superficiel.

E. On observe dans les muscles paralysés des modifications de la *contractilité* qui varient suivant la période à laquelle l'affection est parvenue et suivant l'intensité du mal. Cette découverte a été faite par Duchenne (de Boulogne).

Vers la fin de la première semaine, quelquefois un peu plus tard, ou même trois à quatre jours après le début de la paralysie, la contractilité électrique, qui jusqu'alors était conservée au taux normal, commence à s'altérer. Il importe d'examiner séparément l'action des courants faradiques ou courants d'induction et celle des courants galvaniques.

a. La *contractilité farado-musculaire* est très-diminuée et bientôt elle ne peut plus être provoquée. Elle reste abolie pendant toute la période d'état de la paralysie et ne se montre ordinairement de nouveau qu'à l'époque où réapparaissent les contractions volontaires et la tonicité musculaire.

Lorsque la paralysie n'occupe pas tous les muscles de la face, la contractilité est conservée dans ceux qui ne sont pas atteints ; si, par exemple, le muscle de Horner est épargné, on remarque, en plaçant des rhéophores à petite surface sur la partie interne des paupières, que les points lacrymaux font une saillie d'un millimètre à un millimètre et demi et plongent dans le sac lacrymal en se portant en dedans, tandis que les courants ne déterminent aucun mouvement dans les muscles palpébraux.

Dans certains cas, la contractilité faradique n'est jamais complétement éteinte, soit que l'électrisation, faite dès le début des accidents, ait arrêté l'affection nerveuse dans son développement, soit que la paralysie ait naturellement peu d'intensité (Duchenne).

b. Mais tandis que la contractilité farado-musculaire est diminuée ou abolie dans les muscles paralysés, la contractilité *galvano-musculaire* persiste et même elle est considérablement augmentée. Cette différence, signalée pour la première fois par Baierlacher, a été particulièrement étudiée, soit en clinique, soit en physiologie, par Ziemssen, Meyer, Erb, Legros et Onimus, etc., qui donnent le fait comme constant.

Un courant galvanique très-faible, produit par une pile de huit éléments de Daniell, par exemple, qui ne détermine aucun effet du côté sain, donne lieu

à des contractions très-manifestes du côté paralysé. Les contractions musculaires ne se produisent qu'à l'ouverture et à la fermeture du courant; elles sont aussi fréquentes et aussi rapprochées que les interruptions que l'on peut obtenir avec les appareils dits à *courants continus* (on réserve le nom de *courants interrompus* aux courants d'induction).

La contractilité galvanique des muscles paralysés diminue progressivement d'intensité (si l'on emploie le même nombre d'éléments), pendant que la contractilité faradique se récupère d'un autre côté, de sorte que l'une s'abaisse pendant que l'autre s'élève; elles finissent toutes deux par redevenir normales, au moment de la guérison, après avoir subi une modification en sens inverse.

Marche. Terminaisons. La paralysie faciale *à frigore* apparaît d'une façon brusque ; ou bien, elle n'est complète qu'au bout de trois à quatre jours.

Elle est quelquefois accompagnée, au début, d'une douleur peu intense siégeant au niveau de l'apophyse mastoïde.

Sa durée est très-variable. La guérison ne s'obtient jamais avant trois à quatre semaines. Dans les cas intenses la paralysie peut persister plusieurs mois, plusieurs années, ou être remplacée par une contracture des muscles de la face.

a. Lorsque la paralysie doit se terminer par la guérison, on voit d'abord revenir la tonicité musculaire, qui rétablit peu à peu les traits de la physionomie et rend symétriques les deux côtés de la figure. Les mouvements volontaires réapparaissent peu de temps après la tonicité musculaire ; faibles tout d'abord, ils se prononcent de plus en plus jusqu'à redevenir normaux. La contractilité faradique revient en dernier lieu.

b. Duchenne a fait voir que la paralysie de la septième paire est ordinairement suivie de *contracture*. Les muscles paralysés recouvrent alors rapidement leur tonicité, les traits redeviennent d'abord réguliers, puis ils s'accentuent progressivement au delà de l'état normal. Dans certains cas cette contracture est peu marquée et la déformation des traits est à peine appréciable. Dans d'autres, on observe, pendant le repos musculaire, de véritables difformités où l'on retrouve « l'action expressive » des muscles atteints ; ainsi « le petit zygomatique arrondit, en la creusant, la ligne naso-labiale, et donne une expression chagrine ; le grand zygomatique élève la commissure labiale et donne une expression de gaieté ; le carré des lèvres renverse ou abaisse la lèvre inférieure ; l'orbiculaire palpébral diminue l'ouverture des paupières ; enfin la face est comme crispée par le froid sous l'influence de la contracture de tous les muscles ». Les muscles contracturés ont presque toujours recouvré leurs mouvements volontaires. La contracture atteint les muscles paralysés un à un et ne se généralise que progressivement.

Duchenne considère comme signes précurseurs de la contracture : 1° Un spasme qui survient dans un muscle paralysé sous l'influence de son excitation artificielle, comme la faradisation à intermittences rapides, ou qui est provoqué par une friction pratiquée sur la muqueuse buccale ; 2° le retour rapide de la force tonique dans un muscle paralysé et privé de sa contractilité électrique.

Le retour de la tonicité à l'état normal se fait ordinairement dans l'ordre suivant au bout de deux à trois semaines : buccinateur, grand zygomatique, petit zygomatique, élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, pinnal radié, carré, triangulaire des lèvres, releveur de la houppe du menton, orbiculaire des lèvres, orbiculaire des paupières, frontal et sourcilier, triangulaire du nez et dilatateur de l'aile du nez. Ces détails ont une importance réelle,

ajoute Duchenne, puisque, si un de ces muscles paralysés de la face reprend sa tonicité plus rapidement que d'ordinaire et surtout si ce muscle recouvre cette propriété pour ainsi dire avant son tour, ce phénomène heureux en apparence est le commencement de la contracture.

La contracture s'établit ordinairement sans déterminer de douleur. Dans quelques cas les muscles sont sensibles à la pression.

c. Les muscles contracturés peuvent s'atrophier et subir une véritable *rétraction;* on a vu la joue devenir roide et s'aplatir progressivement; le buccinateur former une corde dure, inextensible, faisant saillie dans la cavité buccale; l'orbiculaire des paupières tellement resserré que la cornée était presque entièrement couverte ; de là une gêne considérable dans tous les mouvements de la face et même des mâchoires.

La rétraction diffère de la contracture par l'impossibilité où l'on est de la faire disparaître par des tractions exercées sur les muscles dans le sens de leur longueur.

Anatomie et physiologie pathologiques. *a.* Le nerf facial étant le nerf moteur de la face, on comprend que la compression, la section ou la destruction de ce nerf détermine la paralysie et la perte de la tonicité des muscles qu'il anime. L'étendue de la paralysie varie nécessairement d'après le siége de la lésion et le nombre des rameaux atteints.

On ignore encore quelle est exactement la cause prochaine de la paralysie faciale dite *rhumatismale.* Il est probable qu'il se produit, sous l'influence du froid, soit une tuméfaction du névrilème, soit une exsudation dans l'épaisseur du nerf. Il est difficile d'admettre que cette altération reste limitée aux filets terminaux ou à la portion extra-crânienne du facial, qui seul, pour ainsi dire, aurait le privilége d'être atteint de la sorte. En effet, même dans les cas légers, la paralysie n'est pas toujours exclusivement superficielle, et certains phénomènes, que j'ai signalés précédemment, indiquent la participation des filets profonds. Aussi est-il plus rationnel de supposer, comme l'a fait Bérard, que l'altération produite par le froid existe jusque dans l'aqueduc de Fallope et détermine une compression du nerf dans ce canal devenu relativement trop étroit. L'altération remonte à une hauteur plus ou moins grande et peut même se prolonger au delà du ganglion géniculé. Il est vraisemblable que l'intensité de la compression varie suivant les cas; elle est probablement en rapport avec la nature de l'exsudation (Bärwinkel, *Archiv. der Heilk.* 1867, et *Deut. Archiv. f. kl. Med.*, 14 Bd.).

b. Si la compression est faible, le nerf ne subit sans doute qu'une altération légère et recouvre assez rapidement ses propriétés; mais si la compression est forte, il devient nécessairement le siége d'une dégénération graisseuse, semblable à celle qui se produit, chez les animaux, dans la portion périphérique d'un nerf coupé ou écrasé. Lorsqu'il s'agit d'une lésion expérimentale ou traumatique, la continuité du nerf se rétablit au bout de six à huit semaines, une véritable régénération s'opère dans le bout du nerf altéré, et tous les troubles disparaissent, tandis qu'ici la lésion peut déterminer une compression permanente. Dans ces conditions, le nerf ne se restaure jamais, et la paralysie persiste indéfiniment. Il en est de même, et à plus forte raison, dans les paralysies symptomatiques d'une lésion organique.

Dans d'autres cas, la compression tend à diminuer ou même cesse tout à fait; la paralysie s'efface au fur et à mesure que la régénération nerveuse s'opère.

c. Les altérations de structure que subissent les muscles paralysés consistent

primitivement en une atrophie simple; puis, si le nerf reste dégénéré, il se produit un certain degré de sclérose intra-musculaire et de stéatose interstitielle (période de rétraction).

d. Les modifications de la contractilité qui s'observent dans les muscles paralysés surviennent si rapidement qu'il est impossible de les attribuer à ces altérations musculaires. On ne peut émettre sur leur mode de production que des hypothèses assez vagues. Il importe de faire remarquer ici, avec M. Vulpian, que la perte de la contractilité n'est qu'apparente. Dans les expériences faites sur les animaux, cette propriété semble abolie dès les premiers jours, si le courant employé n'est pas très-intense; mais, avec un courant assez fort, elle peut être mise en jeu, au travers de la peau rasée et mouillée. Elle s'affaiblit au fur et à mesure que les faisceaux musculaires s'atrophient. Alors cependant qu'on n'obtient plus de contraction appréciable, on peut encore, en mettant les muscles à nu et en appliquant les électrodes sur leur surface, s'assurer que la contractilité musculaire n'est pas abolie (A. Vulpian, *Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles*, in *Arch. de phys.*, t. IV, 1871, et *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 518). Il est probable qu'il en serait ainsi chez l'homme. En tout cas, cette contradiction entre les résultats de l'expérimentation physiologique et le phénomène clinique ne diminue en aucune façon l'exactitude et l'importance de ce dernier.

e. Quant à l'antagonisme que l'on a noté entre les effets des courants faradiques et ceux des courants galvaniques, il est difficile d'en donner une explication satisfaisante. M. Vulpian (*loc. cit.*) considère, d'ailleurs, le fait comme douteux, au moins dans les cas de paralysie expérimentale par section des nerfs.

f. Les conditions qui président au développement de la contracture sont encore mal déterminées. Erb (in *Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Th.*, et *Ueber rheumatische Facialislähmung*, in *Deut. Arch. f. Klin. med.*, 15 Bd.) l'attribue à l'altération des muscles qui accompagne la dégénération graisseuse du nerf; mais le retour des mouvements volontaires, qui coïncide ordinairement avec l'apparition de la contracture, rend cette hypothèse peu vraisemblable. Pour Hitzig (*Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation*, in *Arch. f. Psych.*, 1872, t. II) et Straus (*Des contractures*, thèse d'agrég., Paris, 1875, p. 39) la contracture serait liée à des lésions irritatives centripètes qui, du nerf facial, se seraient propagées à son noyau d'origine. L'exagération des mouvements réflexes que l'on observe dans les muscles paralysés (spasmes provoqués) indique, selon toute vraisemblance, un travail de ce genre. La contracture survient spontanément; dans de rares circonstances on a pu la mettre sur le compte d'un traitement électrique trop actif.

Diagnostic. A. Il est impossible de méconnaître la paralysie faciale ou de la confondre avec quelque autre affection de la face.

Les seules difficultés du diagnostic consistent à distinguer l'une de l'autre la paralysie d'origine centrale et la paralysie d'origine périphérique.

a. Je ferai remarquer tout d'abord que la monoplégie faciale d'origine cérébrale est certainement une chose rare. Lorsque la paralysie, précédée ou non d'attaque apoplectique, est associée soit à l'hémiplégie des membres du même côté, soit à la paralysie ou à la parésie du membre supérieur correspondant, soit encore à l'aphasie, son origine cérébrale est manifeste. — La possibilité de provoquer par une excitation extérieure des mouvements dans les muscles indique que la paralysie est d'origine centrale.

b. La conservation des mouvements des paupières (signe indiqué par Récamier) a certes une grande valeur, puisque la paralysie d'origine centrale respecte habituellement l'orbiculaire palpébral. Mais, ainsi que Duchenne l'a fait remarquer, on conçoit que la paralysie de l'orbiculaire puisse être la conséquence d'une lésion cérébrale, quoique le fait soit exceptionnel ; en outre, il existe des paralysies faciales d'origine périphérique, dans lesquelles tous les filets superficiels du nerf ne sont pas atteints, et en particulier ceux qui animent les muscles palpébraux.

c. Duchenne (de Boulogne) a montré que l'exploration électrique est un précieux moyen de diagnostic. La contractilité faradique est toujours conservée dans les cas de paralysie centrale ; elle est au contraire diminuée vers la fin de la première semaine, puis abolie, dans la paralysie d'origine périphérique. Il ne faut pas oublier qu'elle persiste pendant les quelques jours qui suivent l'apparition de la paralysie, c'est-à-dire à une époque où il serait indispensable d'établir sûrement le diagnostic. Mais on peut dire qu'il est tout à fait exceptionnel qu'elle reste à l'état normal pendant tout le cours de l'affection ; il est bien rare qu'elle ne soit pas au moins affaiblie.

Marshall-Hall (*On the Diseases and Derangements of the Nervous System*, London, 1851), et après lui Davaine (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 16), avaient signalé un phénomène qui doit être rapproché du précédent ; suivant ces auteurs, la galvanisation du nerf facial, faite en plaçant un électrode au niveau du trou stylo-mastoïdien et l'autre en avant du col du condyle de la mâchoire inférieure, ne produit aucune contraction dans les muscles de la face, lorsque la paralysie est d'origine périphérique, tandis qu'elle les provoque infailliblement lorsque la paralysie est symptomatique d'une lésion cérébrale.

d. L'abolition de la contractilité faradique et la perte du pouvoir conducteur des nerfs n'étant que des signes communs aux paralysies d'origine périphérique, on devra ensuite rechercher quelle est la cause occasionnelle (froid, traumatisme, carie du rocher, otite, tumeurs ganglionnaires ou autres, syphilis, etc.) auxquelles on peut attribuer la paralysie. On tiendra compte également de tous les troubles nerveux concomitants qui peuvent se rattacher à une même lésion organique siégeant au voisinage du bulbe rachidien.

J'ai indiqué les principales difficultés du diagnostic pathogénique de la paralysie faciale ; je dois ajouter qu'il est rare de les rencontrer toutes à la fois et que le plus souvent même il est possible de rapporter l'affection à sa véritable origine.

B. La contracture consécutive à la paralysie est quelquefois si prononcée que le côté sain se trouve entraîné vers le côté malade, en sorte que l'on pourrait supposer au premier abord que c'est lui qui est paralysé ; il est évident que la conservation de mouvements volontaires dans cette moitié de la face permettra toujours d'éviter la méprise. L'erreur du reste ne pourrait être commise qu'en l'absence de tout renseignement sur la marche de l'affection.

Traitement. A. Lorsque la contractilité farado-musculaire n'est que faiblement atteinte, on peut abandonner la paralysie faciale à elle-même ; elle disparaît ordinairement en l'espace de quelques semaines. Il est préférable cependant d'employer, dès le début, la faradisation localisée, qui hâte la guérison (Duchenne).

M. C. Paul (*Du traitement des paralysies rhumatismales de la face par l'électricité*, in *Soc. de Thérapeutique*, 1873) conseille, dans ce cas, d'employer le

courant de la deuxième hélice, et non l'extra-courant (cette distinction entre les deux courants ne s'applique pas aux petits appareils de MM. Legendre et Morin, de M. Gaiffe, avec lesquels on se sert de la somme des deux courants).

Le même auteur recommande de commencer par une faible tension et d'augmenter jusqu'à ce qu'on arrive à un courant dont l'intensité soit suffisante pour faire contracter les muscles sans que la contraction soit douloureuse. Quant aux intermittences, il est bon qu'elles soient rapides et il n'y a qu'à laisser marcher le trembleur.

B. Lorsque la contractilité farado-musculaire est abolie, le seul traitement qui convienne à la paralysie est l'électrisation des muscles de la face.

On peut y recourir immédiatement, ou seulement vers la troisième semaine, après avoir combattu l'état inflammatoire (?) du nerf par l'application de sangsues derrière l'oreille, ou par des vésicatoires promenés sur le trajet du nerf paralysé.

On peut se servir soit des courants faradiques, soit des courants galvaniques.

1° *Traitement par la faradisation localisée.* Duchenne, qui a nettement formulé les règles de ce mode de traitement, en a minutieusement étudié tous les effets. Je lui emprunte tous les détails suivants.

a. Sous l'influence de l'électrisation localisée, la tonicité réapparaît progressivement dans les muscles paralysés ; ainsi la commissure se relève, le sillon naso-labial se prononce de plus en plus, la narine s'agrandit, l'ouverture des paupières revient à l'état normal. Un certain temps (quelquefois un mois) après que la physionomie a repris sa régularité pendant le repos musculaire, les mouvements volontaires se produisent d'abord dans le grand zygomatique, puis successivement dans l'élévateur commun de l'aile du nez, le petit zygomatique, le buccinateur, les orbiculaires des lèvres. Il est important de connaître toutes ces particularités pour bien manier l'électrisation.

b. La faradisation musculaire de la face peut être pratiquée soit en électrisant le nerf facial (faradisation musculaire indirecte), soit en limitant l'excitation à chacun des muscles paralysés (faradisation musculaire directe).

La faradisation indirecte ne doit pas être mise en usage, car elle aurait pour effet d'augmenter la contracture, si celle-ci venait à se produire.

La faradisation directe permet de localiser l'action de l'électricité dans chaque muscle en particulier, de prolonger le traitement dans tel muscle, comme le frontal, le carré des lèvres, le peaucier, l'orbiculaire palpébral et le muscle de Horner, qui tardent souvent à recouvrer leurs propriétés ; elle permet aussi d'éviter ceux qui sont contracturés ou qui vont le devenir.

α. On doit se servir d'un courant à intermittences rapides. Mais dès que l'on a constaté le retour de la tonicité musculaire, il faut éloigner les intermittences (d'une à quatre par seconde) ; l'emploi d'un courant rapide aurait alors pour inconvénient de provoquer la contracture.

β. La tonicité revient dans les muscles paralysés d'une manière inégale, de sorte qu'il en est sur lesquels on doit continuer à diriger un courant rapide, tandis que d'autres ne doivent plus être excités que par des intermittences éloignées. On pourrait, si l'on n'y prenait garde, donner plus ou moins de force tonique aux muscles et fausser ainsi la physionomie.

γ. Lorsque l'on voit se manifester dans un muscle paralysé les signes précur-

seurs de la contracture, on doit cesser à l'instant de l'exciter avec des intermittences rapides, et ralentir ces intermittences autant que possible.

δ. Une fois la contracture déclarée, on peut continuer la faradisation, pourvu que les intermittences du courant soient suffisamment éloignées et que les séances d'électrisation ne soient ni trop longues ni trop fréquentes (une par jour, de cinq à dix minutes).

On pourra combattre en même temps la contracture par l'élongation du muscle, que l'on obtient en exerçant des tractions dans le sens des fibres. Duchenne, pour distendre la joue, faisait placer entre elle et les mâchoires une bille aussi grosse que possible. L'élongation doit être pratiquée d'une façon continue dans chaque séance ; on fera une séance de plusieurs heures par jour.

2° *Traitement par la galvanisation.* Cette méthode de traitement compte aujourd'hui de nombreux partisans. Elle répugnait à Duchenne, qui la considérait à tort comme dangereuse. M. C. Paul, après avoir exposé les différents procédés employés par Remak, Benedict, Bärwinkel, etc., et indiqué sa pratique personnelle, résume ainsi l'état de la question (*loc. cit.*) :

a. L'application des courants continus, faite au début, peut ramener bientôt à l'état normal la contractilité faradique (elle n'est pas complétement abolie dans le premier degré de la paralysie,) et alors la galvanisation et la faradisation peuvent être employées en même temps.

b. Lorsque la contractilité faradique est abolie, il vaut mieux avoir recours à la galvanisation. La galvanisation par les courants constants est la meilleure méthode à employer. Le procédé de galvanisation par des courants stables est préférable au début; plus tard il vaut mieux employer les courants continus et mobiles (labiles de Remak).

Pour bien pratiquer la galvanisation par les courants constants et stables, il faut prendre un appareil dont les éléments sont réunis en tension. Il faut préférer les grands éléments à travail peu actif aux petits éléments à action chimique rapide ; les premiers donnent des courants plus réguliers que les seconds. On place l'électrode positif sur l'apophyse mastoïde ou sur le tronc du facial, à sa sortie de la parotide, et l'électrode négatif sur le muscle que l'on veut modifier, et le plus près possible du point où le nerf pénètre dans le muscle. On emploie, en général, de quinze à vingt-cinq éléments de la pile de Remak. La durée du passage du courant dans un muscle doit être de deux à cinq minutes; on reporte ensuite l'électrode négatif sur un autre point. Chaque séance d'électrisation est d'un quart d'heure.

La galvanisation par les courants continus et mobiles (labiles) se fait de la même manière; elle est surtout applicable aux cas où il y a atrophie. Elle réveille plus que la précédente la circulation et la calorification.

La galvanisation par les courants galvaniques interrompus paraît avoir été utile, mais dans les cas moins anciens.

La galvanisation alternant avec la faradisation, procédé que l'on emploie quelquefois avec avantage au début de l'affection, peut être également utile, lorsque le malade est en voie de guérison.

La faradisation faite pendant l'état électrotonique produit par la galvanisation est un procédé que l'on peut employer dans les mêmes circonstances que le précédent.

c. Lorsque la contractilité faradique et la contractilité galvanique sont abolies (période de contracture, d'atrophie et de rétraction), on peut chercher,

par la galvanisation, à combattre l'atrophie musculaire et même à produire des contractures, qui constituent une infirmité moindre que l'atrophie pure et simple.

Je renvoie au mot ÉLECTRICITÉ MÉDICALE pour la théorie de ces différentes méthodes de traitement.

PARALYSIE DOUBLE. Paralysie occupant, des deux côtés à la fois, tout ou partie des muscles innervés par la septième paire.

Synonymie. Diplégie faciale (Wachsmuth).

Historique. Un des premiers exemples de paralysie double de la face fut rapportée par Ch. Bell (1836). Peu de temps après, M. Const. James (*Gaz. méd. de Paris*, 1841) publia une observation du même genre, recueillie à la consultation de Magendie. Mais l'attention ne fut véritablement attirée sur cette affection que par la publication d'un mémoire de M. Davaine, en 1852. Après cette importante monographie je citerai celle de M. Wachsmuth (de Dorpat) et celle de M. Pierreson, où se trouvent réunis tous les faits de paralysie double de la face.

Étiologie. La paralysie double de la face reconnaît pour causes déterminantes toutes celles qui peuvent produire l'hémiplégie faciale isolée.

Parmi les plus communes je signalerai : les lésions des rochers, qui sont souvent atteints simultanément de carie; l'otite interne, lorsqu'elle se montre des deux côtés à la fois; l'engorgement des ganglions cervicaux dans la période secondaire de la syphilis (Ricord) déterminant une compression des deux nerfs de la septième paire; le refroidissement qui peut frapper les deux moitiés de la face successivement ou du même coup (le fait est rare). Un exsudat méningitique de la face antérieure du bulbe rachidien peut produire, entre autres symptômes, une paralysie double de la face.

Quant aux observations de diplégie faciale, considérée par les auteurs comme étant d'origine bulbaire, on peut se demander si ce ne sont pas, pour la plupart, des exemples de paralysie labio-glosso-pharyngée.

Symptomatologie. Voici, d'après M. Davaine, quels sont les signes de la paralysie double de la face, en les supposant réunis chez le même sujet.

La face semble avoir conservé sa régularité, ou du moins il n'y a pas ce défaut de symétrie et ce contraste entre les deux côtés du visage que l'on observe dans la paralysie limitée à l'un des nerfs de la septième paire. La physionomie immobile prend une expression particulière et ressemble à un masque inanimé sur lequel les impressions de l'âme ne se traduisent plus que par le changement de coloration des joues. Les paupières restent largement ouvertes et ne peuvent plus se fermer; le mouvement de clignement n'existe plus, ce qui donne au regard une fixité étrange; les larmes s'écoulent constamment sur les joues. La peau du front est sans rides; la région sourcilière est abaissée. Les lèvres sont entr'ouvertes, l'inférieure à demi renversée; les joues sont flasques; la salive s'écoule incessamment de la bouche, les boissons et les parcelles alimentaires difficilement retenues s'en échappent en partie. Les narines rétrécies s'affaissent encore pendant l'inspiration.

Toute contraction volontaire est abolie. Les malades ne peuvent plus cracher, ni siffler, ni souffler; la prononciation des voyelles et des consonnes labiales est devenue impossible.

La paralysie des branches nerveuses qui prennent naissance dans l'aqueduc de Fallope s'annonce par les phénomènes suivants : La langue conserve ses

mouvements dans l'intérieur de la bouche; mais elle ne peut plus être projetée facilement au dehors (par suite de la paralysie des muscles digastriques et stylo-glosses), et la pointe de cet organe ne peut plus être recourbée en haut (paralysie du muscle lingual supérieur); l'articulation des consonnes linguales (*t*, *d*, *s*, *z*, *n*, *j*, *r*, *l*) s'effectue dès lors très-difficilement. La parole, déjà fort embarrassée par la paralysie des lèvres, devient presque incompréhensible.

La voix est nasillarde, et les boissons s'engagent par les fosses nasales; cela tient à ce que le voile du palais est complétement paralysé et ne se relève plus. Il ne présente plus la forme excavée qu'il offre à l'état normal et tombe directement en bas. La luette n'est pas déviée.

Il existe une gêne de la déglutition qui reconnaît pour cause la paralysie du voile du palais, celle du ventre postérieur du digastrique et du muscle stylo-hyoïdien, enfin celle du constricteur du pharynx qui reçoit du facial, avec le glosso-pharyngien, quelques-uns de ses filets moteurs.

Le goût et l'odorat ont diminué.

La diplégie peut être bornée à la moitié supérieure ou à la moitié inférieure de la face, ou inégalement répartie des deux côtés; elle atteint presque toujours les muscles homologues.

Les mouvements de mastication et la sensibilité sont conservés.

Marche. La diplégie résulte presque toujours de la combinaison de deux paralysies faciales qui apparaissent isolément, à un certain temps d'intervalle l'une de l'autre.

Le mode de début et la marche de l'hémiplégie de chaque côté dépendent de la cause même de l'affection.

Le retour de la tonicité musculaire ou la contracture peut s'effectuer dans une moitié de la face seulement, tandis que l'autre reste inerte et subit une déviation qui s'accentue au fur et à mesure que les muscles du côté opposé recouvrent leurs propriétés.

Diagnostic. *a.* La diplégie faciale ne pourrait être confondue qu'avec la paralysie labio-glosso-pharyngée.

Trousseau a parfaitement indiqué les caractères différentiels de ces deux affections. « Jamais, dit-il à propos de cinq malades atteints de paralysie labio-glosso-pharyngée (*Clin. méd.*, 2e édit., t. II, p. 272), jamais la paralysie ne s'était étendue à la moitié supérieure de la face; les muscles qui président à l'action du rire, ceux qui président à l'occlusion des paupières, avaient conservé toute leur contractilité, et les malades, quelques instants avant de mourir, asphyxiés par la paralysie des muscles respirateurs ou par la présence du bol alimentaire dans la dernière portion du pharynx, conservaient sur leur visage assez d'expression pour témoigner leur reconnaissance aux gens qui les soignaient. Dans la paralysie faciale double, au contraire, le masque reste muet: aussi la contractilité persistante de la moitié supérieure de la face dans les cas de paralysie labio-glosso-pharyngée suffirait à elle seule pour faire éviter une erreur. Ajoutons que, dans la paralysie de Bell, jamais la langue n'est paralysée au point de ne pouvoir être portée hors de la bouche; et si les malades parlent difficilement, c'est moins leur langue que leurs lèvres qui fait défaut pour l'articulation des mots... Enfin l'excitabilité électrique est nulle ou à peu près, tandis qu'elle est conservée dans la paralysie labio-glosso-pharyngée. »

b. Il est possible de déterminer assez exactement à quel niveau et dans quelle étendue siége l'altération des nerfs faciaux, d'après les muscles qui sont paraly-

sés. On se rappellera que les filets qui animent le voile du palais et les muscles de la langue et du pharynx (du moins ceux qui peuvent être atteints dans la paralysie faciale) se détachent du nerf pendant son trajet dans l'aqueduc de Fallope.

La coïncidence du strabisme externe ou interne, de la surdité, indique que la lésion a envahi, en même temps que les deux nerfs de la septième paire, soit l'un des nerfs moteurs oculaires, soit le nerf acoustique.

c. La nature des lésions nerveuses ne peut être établie que sur la connaissance des causes occasionnelles ou sur certains phénomènes concomitants (otorrhée, affections syphilitiques, etc.).

Traitement. Il ne présente aucune indication particulière (*voy.* p. 85).

Paralysie faciale des nouveau-nés. Elle est presque toujours consécutive à l'application du forceps. Elle peut aussi résulter d'une compression intra-pelvienne, pendant le travail de l'accouchement.

Historique. Ce fut P. Dubois qui attira l'attention sur cette espèce de paralysie et qui en indiqua la véritable nature. Avant lui, les auteurs allemands et Kilian en particulier l'avaient bien signalée au nombre des accidents que peut produire le forceps, mais ils supposaient qu'elle était produite par la compression de l'encéphale. P. Dubois a eu le mérite de reconnaître qu'elle était due à la compression du nerf facial, dans son trajet extra-crânien.

Cette opinion, que le célèbre accoucheur avait émise dans ses cours, fut surtout divulguée par l'un des élèves, H. Landouzy, qui fit de la paralysie faciale consécutive à l'application du forceps l'objet de sa dissertation inaugurale (*Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés*, 1839, n° et *Gaz. méd. de Paris*, 1839), monographie remarquable à plus d'un titre et à laquelle il n'y a presque rien à ajouter.

Étiologie. *a.* Comme on essaie toujours, dans les applications du forceps, de saisir la tête par son diamètre transversal, l'extrémité des cuillers se trouve nécessairement placée aux environs des oreilles. La compression du nerf, à son émergence du rocher, est rendue possible par l'absence presque complète de l'apophyse mastoïde chez le fœtus, par le peu de développement du conduit auditif et de la branche montante du maxillaire inférieur.

La compression peut avoir lieu au devant du lobule de l'oreille et atteindre le tronc même du facial; elle peut intéresser à la fois les deux principales branches du nerf ou l'une d'elles séparément. Il est tout à fait exceptionnel qu'elle s'exerce sur le nerf facial de chaque côté.

L'écrasement du crâne par le forceps peut s'accompagner de paralysie faciale. Je laisse complétement ces faits de côté.

b. Certaines paralysies faciales des nouveau-nés, en apparence spontanées, reconnaissent pour cause une compression du nerf facial produite chez le fœtus par une tumeur intra-pelvienne (Observation de P. Dubois, *Gaz. des hôp.*, 1844). On l'a également observée à la suite d'un travail lent, pendant lequel la tête a pu être longtemps pressée contre la tubérosité de l'ischion (Kennedy, *Obs. on Cerebral and Spinal Apoplexy, Paralysis and Convulsions of new-born Infants*, in *The Dublin Journ.*, 1836), ou contre l'angle sacro-vertébral, et dans certains cas de conformation vicieuse du bassin (Observations de M. Depaul insérées dans la thèse de M. Guéniot : *Quelques mots sur la paralysie consécutive à la compression des nerfs*. Paris, 1872).

Symptômes. C'est aussitôt après la naissance, et au moment des premiers cris de l'enfant, que paraissent les symptômes de l'hémiplégie faciale.

« Pour les médecins, dit M. Pajot (*Des lésions traumatiques que le fœtus peut éprouver pendant l'accouchement.* Thèse d'agrég., 1853), qui ont étudié l'expression de la face d'un enfant nouveau-né pendant le cri, cette contraction de tous les muscles, cette disparition des yeux fermés et remplacés par des lignes bordées de deux bourrelets palpébraux, ce jeu des narines, cette bouche largement ouverte, et tous ces petits traits fortement plissés, rien ne sera plus facile que de se faire une idée générale de la paralysie faciale causée par le forceps, en supposant morte l'une des moitiés de la face. »

Alors, la bouche est fortement déviée du côté sain, les paupières restent largement ouvertes du côté paralysé, l'aile du nez est moins dilatée et moins mobile.

« C'est surtout, dit Landouzy, pendant les quelques moments qui précèdent les pleurs, qu'on peut saisir la différence qu'établit la paralysie entre les deux côtés du visage. Ainsi, pendant ce moment d'indécision qui sépare l'état calme de l'état violent et où il semble, pour ainsi dire, que l'enfant lutte contre le spasme qui doit amener les cris, on voit alterner rapidement les phénomènes expressifs de l'état précédent et de l'état qui doit suivre ; les lèvres se dévient pour reprendre et quitter aussitôt leur position normale, puis les contractions violentes prennent le dessus, la déviation s'exagère, la commissure s'entr'ouvre ou se resserre, en entraînant avec elle celle du côté paralysé, qui demeure presque immobile, ou dont les mouvements sont entièrement passifs.

« Si les cris viennent à cesser, l'observateur qui a suivi attentivement la transition entre les nuances diverses de la physionomie de l'enfant, aperçoit bien encore, pendant les premiers moments de calme, un désaccord entre les deux côtés de la face, mais aussitôt que les derniers vestiges des cris ont disparu et que la figure a repris un calme complet, la différence, qui était produite surtout par le défaut d'équilibre entre les deux segments de l'orbiculaire labial, disparaît aussi entièrement ; et si l'œil, du côté non paralysé, est ouvert, il ne restera plus que des nuances très-légères qu'il sera presque impossible de saisir. »

Chez l'adulte, la perte de la tonicité musculaire abolit toute expression du côté paralysé, et l'asymétrie entre les deux moitiés de la face persiste même à l'état de repos.

« Dans la première enfance, au contraire, outre l'abondance du tissu cellulaire qui rend imperceptible la saillie des muscles, les besoins instinctifs modifiant seuls à tous instants l'expression des traits sans laisser aucun vestige de l'expression précédente, les nuances physionomiques sont entièrement nulles ; les émotions effleurent, pour ainsi dire, la surface du visage, sans y imprimer de traces, et, dans l'état de calme de l'enfant, les deux côtés de la figure restant presque en tout, malgré l'hémiplégie, asymétriques et semblables, aucun signe apparent ne viendra révéler l'affection » (Landouzy).

La langue et la luette ne présentent jamais de déviation, les filets nerveux qui les animent ne pouvant être atteints par le forceps.

La contractilité faradique est abolie dans le côté paralysé.

La sensibilité cutanée est conservée.

Lorsque la compression n'a eu lieu que sur l'une des deux branches du nerf facial, la paralysie est limitée à la moitié supérieure ou à la moitié inférieure de la face ; dans le premier cas, les paupières restent largement ouvertes et la bouche n'est pas distordue pendant les cris ; dans le second cas, c'est l'inverse qui a lieu.

Enfin, dans les différentes régions, la paralysie de la face est plus ou moins prononcée, si la compression s'est faite d'une façon inégale sur chaque branche.

Le plus souvent, le forceps ne laisse aucune trace sur la tête de l'enfant. Quelquefois il se produit consécutivement une ecchymose correspondant au point où l'extrémité de la cuiller a été appliquée.

Marche. Le jour même de la naissance, ou quelques jours après, on voit diminuer insensiblement les phénomènes de l'hémiplégie. L'affection disparaît, en général, dans l'espace de quelques heures à deux mois. La durée de la paralysie est en rapport direct avec l'intensité de la compression et les altérations consécutives du nerf facial.

Pronostic. Cette affection ne présente de gravité que parce qu'elle peut rendre la succion difficile. Elle guérit presque toujours spontanément, en fort peu de temps. Duchenne a cependant observé deux cas dans lesquels la paralysie faciale persistait à l'âge de cinq ans et demi et de quinze ans (*loc. cit.*, p. 357).

Anatomie et physiologie pathologiques. On ne possédait, avant les recherches que nous avons eu récemment l'occasion de faire, M. Parrot et moi (*Note sur l'anatomie pathologique de la paralysie faciale des nouveau-nés, consécutive à l'application du forceps*, in *Archives de tocologie*, 1876), que des renseignements très-incomplets sur les altérations du nerf facial dans la paralysie consécutive à l'application du forceps.

Quelques autopsies, dont on trouve la relation dans les thèses consacrées à l'histoire de cette affection, étaient restées à peu près négatives.

Nous avons trouvé, comme on pouvait le prévoir, que les lésions du nerf facial étaient le résultat d'un véritable écrasement. Le forceps, sans produire à proprement parler une solution de continuité, désorganise le nerf au lieu même où s'exerce la compression, et détruit immédiatement les relations des muscles avec les centres nerveux. Le nerf subit ensuite dans la portion périphérique, c'est-à-dire au delà du point comprimé, une dégénération graisseuse semblable à celle qui se produit dans un nerf mixte que l'on a coupé transversalement, ou écrasé entre les mors d'une pince (Aug. Waller).

L'altération du nerf facial commençait, dans les trois cas où nous avons eu occasion de la rechercher, à son émergence même de l'aqueduc de Fallope ou très-peu au-dessus du trou stylo-mastoïdien.

Lorsqu'on découvrait le nerf dans son trajet osseux, on était frappé par l'existence d'une ligne de démarcation très-nette entre la portion crânienne qui avait conservé une apparence absolument normale, et la portion extérieure qui présentait les modifications suivantes.

Le nerf avait diminué de consistance et était devenu comme gélatineux ; au lieu d'avoir l'aspect nacré des nerfs sains, il offrait une teinte gris rougeâtre ou grisâtre, et à demi transparente, lorsqu'on l'avait dépouillé de son névrilème.

L'examen microscopique montrait que le nerf était stéatosé dans toute son étendue périphérique ; la myéline de tous les tubes nerveux était remplacée par de la graisse, qui se présentait, suivant la période à laquelle était arrivé le travail de dégénération, en grosses gouttes, en gouttelettes ou en granulations très-fines. Chez deux enfants morts, l'un à 27 jours et l'autre à 30 jours, la myéline était complétement transformée en graisse, et celle-ci commençait même à se résorber ; un certain nombre de gaînes de Schwann étaient comme vidées. Dans le troisième cas, la mort étant survenue 12 jours après la naissance, on retrou-

vait encore çà et là des blocs de myéline plus ou moins volumineux, juxtaposés ou séparés les uns des autres par des gouttelettes de graisse.

Dans les préparations colorées par le picro-carminate neutre d'ammoniaque, nous n'avons trouvé aucune trace du cylindre-axe. Quant aux noyaux du névrilème et du périnèvre, nous ne les avons pas vus en plus grand nombre qu'à l'état normal.

L'altération des tubes nerveux que je viens de décrire avait atteint le nerf au même degré, depuis le trou stylo-mastoïdien jusque dans les filets qui se rendent aux muscles de la face. Dans un cas, l'altération du nerf facial commençait à l'origine même de la corde du tympan, vers la terminaison de l'aqueduc de Fallope; cette branche collatérale, dégénérée dans toute son étendue, formait une traînée régulière au milieu du lingual, jusqu'à l'extrémité terminale de ce nerf.

La paralysie persiste tant que dure l'altération consécutive du nerf et disparaît au fur et à mesure que celui-ci se régénère. Nous n'avons pas observé cette restauration, parce que, dans les faits que j'ai cités, les enfants ont succombé avant le temps où elle se produit habituellement (elle n'est complète chez les animaux qu'au bout de quarante à soixante jours, d'après M. Vulpian).

Si la paralysie dure seulement quelques heures ou quelques jours, il y a lieu de croire que le nerf subit une contusion de peu d'intensité, qui a pour effet d'en abolir momentanément les propriétés, sans en modifier la structure.

Les *muscles* du côté paralysé étaient plus grêles et d'une coloration moins rosée que ceux du côté sain. Les fibres musculaires avaient, pour la plupart, conservé leur striation transversale, mais elles étaient très-probablement diminuées de nombre (atrophie simple).

— Le nerf trijumeau, par la situation particulière de ses principales branches, échappe à la compression et ne présente aucune altération de structure.

Traitement. On devra se borner le plus souvent à des soins purement hygiéniques. Ainsi on évitera de serrer les vêtements qui couvrent la tête et le cou de l'enfant. On le couchera sur le dos et l'on placera le berceau à l'abri d'un jour trop vif (l'œil du côté paralysé restant constamment ouvert); et s'il tette difficilement, on fera couler du sein le lait dans sa bouche; il sera bon de donner à l'enfant une nourrice dont le mamelon aura été déjà formé.

On pourra recourir, en s'entourant de toutes les précautions désirables, au traitement par la faradisation localisée, ou par la galvanisation.

Les petits vésicatoires placés sur le trajet du facial ne peuvent être d'aucune utilité. TROISIER.

BIBLIOGRAPHIE. — Ch. BELL. *The nervous System of the Human Body*, etc., 3ᵉ édition, p. 326, 1836. — DESCOT. *Affections locales des nerfs*. Thèse. Paris, 1822. — MONTAULT. *Hémiplégie faciale*. Thèse. Paris, 1831. — CHOMEL. *Paralysie de la face*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1833, p. 181. — BOTTU-DESMORTIERS. *Altérations locales du nerf facial*. Thèse. Paris, 1834. — CHRISTISON. *Cases of Paralysies of Individual Nerves of the Face*. In *London Med. Gaz.*, 1835, t. XV, p. 68. — VERNOIS. *Section du nerf facial, dans l'aqueduc de Fallope, par carie du rocher*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1835, p. 5. — DELEAU. *Des effets pathologiques de quelques lésions de l'oreille moyenne sur les muscles de l'expression de la face*. In *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1836, t. 1, p. 233. — DU MÊME. *La paralysie du nerf facial produite à volonté dans un cas de lésion de l'oreille moyenne*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1837. — PRESSAT. *Carie du rocher, paralysie de la face*. In *Bull. de la Soc. Anat.*, 1836, p. 199. — DIDAY. *Hémiplégie faciale par carie du rocher*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1836, p. 46. — CHALIÈS. *Hémiplégie faciale*. Thèse. Paris, 1837. — SHAW. *Lésion de la tête, paralysie partielle de la face*. In *London Med. and Surg. Journ.*, 1837, et *Gazette méd. de Paris*, 1838, p. 11. — GRISOLLE. *Paralysie de la face; compression de la septième paire par tubercule dans l'oreille*. In *Arch. gén. de méd.*, 1837, t. XIV, p. 489. — LANDOUZY. *Para-*

lysie de la face, déterminée par la compression de la cinquième et de la septième paire. In *Bull. de la Soc. Anat.*, 1839, p. 340. — ZABRISKI. *Hémiplégie faciale syphilitique.* In *Americ Journ. of med. Sciences*, 1841, p. 385. — GRAVES. *Maladies du nerf facial.* In *Dublin Journal*, etc., 1842, et *Arch. gén. de méd.*, 1842, 3ᵉ série, t. XIV, p. 337. — DIDAY. *Hémiplégie faciale avec déviation de la luette vers le côté sain.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1842, p. 833. — DIEFFENBACH. *Paralysie faciale traitée par la section des muscles opposés.* In *Mediz. Zeit.*, et *Gaz. des Hôp.* Paris, 1842, p. 243. — BRUNACHE. *Paralysie idiopathique des nerfs de la face.* In *Journ. de méd. de Trousseau*, 1855. — CRUVEILHIER (J.). *Paralysie faciale syphilitique.* In *Union méd.*, Paris, 1850, p. 21. — NÉLATON. *Paralysie faciale, phlegmon de la parotide.* In *Gaz. des Hôp.*, 1854, p. 33. — SALNEUVE. *De la valeur séméiologique des affections ganglionnaires.* Thèse. Paris, 1852. — DUPLAY. *Paralysie faciale par hémorrhagie chez les vieillards.* In *Union méd.*, 1854, p. 404. — B. SCHULZ. *Paralys. nervi fac. excentrica*, etc., in *Wien Med. Woch.*, 1857. — ZIEMSSEN. *Lähmung von Gehirnnerv. an d. Basis cerebr.* In *Virch. Archiv.*, XIII, 1858. — BAIERLACHER. In *Bayr. ärztl. Intell*, 1858. — SCHULZ. *Differ. elec. Verhalten d. Musk. bei Faciallähm.* In *Wien. Woch.*, 1860. — FROMMHOLD. *Gesichtslähmung.* In *Deut. Klinik.*, 1863. — M. MEYER. *Ueber Facial-Paralysen.* In *Deut. Klinik.*, 1864. — SANDERS. *Paralys. of the Palaie in fac. Palsy.* In *Edinb. Med. Journ.*, 1865. — ZIEMSSEN. *Electr. in d. Medic.*, 3. Aufl., 1866. — BAZIRE. *Case of facial Paralysis.* In *Brit. Med. Journ.*, 1867. — ROSENTHAL. *Charakteristik der verschiedenen Arten von Gesichtslähm.* In *Wien Med. Presse*, 1868. — BÄRWINKEL. *Casuist. d. doppelseit. Faciallähm*, In *Arch. d. Heilk.*, 1867. — ERB. *Path. perip. Paralysen*, In *Arch. f. Klin. Med.*, IV, V, 1868. — DU MÊME. *Zwei traum. Facialisl. ibid.*, VII, 1870. — LUCÆ. *Uber Gehörstörung bei Facialisl.* In *Verh. d. Berl. med. Ges.*, 1-1866. — HITZIG. 3 *Perip. Facialisl.* In *Berl. Klin. Woch.*, 1869, nᵒ 2. — HUGUENIN. *Uber die cerebr. Lähm. des Facialis.* In *Correspondenzbl. für die Schweiz. Aerzt.*, 1872, nᵒˢ 7 et 9. — W. SPENSER. *A Case of neuro-paralitic Keratitis.* In *The Practitionner Mag.*, 1873, et *Rev. d'Hayem*, t. II. 1873, p. 302. — J. GRUBER. *Zur Casuistik der eitrigen Mittelohrentzündung mit Lähmung des Nervus Facialis.* In *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, p. 113. — HALLOPEAU. *Ramollissement de la protubérance intéressant le noyau facial-abducteur du côté gauche.* In *Note sur un fait de thrombose du tronc basilaire* (*Arch. de phys.*, 1876).

Paralysie double. — DELORT. *Paralysie double par carie des deux os du rocher.* In *Bulletin de la Soc. Anat.*, 1821, p. 220. — MÜLLER (J.). *Paralysie faciale double.* In *Arch. für Physiol.* Berlin, 1837. — JAMES (C.). *Paralysie des deux septièmes paires.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1841, p. 593. — SANDRAS. *Traité des maladies nerveuses.* 1ʳᵉ édit., t. I, 1850. — ROMBERG. *Lehrbuch der Nerv. Krank.*, 1851. — DAVAINE. *Mém. sur la paralysie générale ou partielle des deux nerfs de la septième paire.* In *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1852, et *Gaz. Méd.*, 1852-1853. — HUTCHINSON. In *Med. Times and Gaz*, 1860, jul., p. 59. — WACHSMUTH. *Ueber progressive bulbar. Paralysie und die Diplegia facialis.* Dorpat, 1864. — PIERRESON. *De la diplégie faciale.* In *Arch. gén. de méd.*, 6ᵉ série, t. X, 1867, vol. 2.

Paralysie des nouveau-nés. — LANDOUZY. *Hémiplégie faciale chez les nouveau-nés.* Thèse de Paris, 1839, et *Gaz. méd. de Paris*, 1839. — Ch. PAJOT. *Des lésions traumatiques que le fœtus peut éprouver pendant l'accouchement.* Thèse d'agrégation. Paris, 1853. — H. ROGER. *De la paralysie de la face chez les enfants.* In *Gaz. des Hôp.*, 1863, nᵒˢ 53 et 54. — PARIZOT. *Études sur les paralysies symptomatiques dés lésions du nerf facial.* Thèse de Paris, 1866. — HUCHARD. *De l'hémiplegie faciale chez le nouveau-né.* Thèse de Strasbourg. 1866. — NADAUD. *Paralysies obstétricales des nouveau-nés.* Thèse de Paris, 1872. — PARROT et TROISIER. *Note sur l'anatomie pathologique de la paralysie faciale des nouveau-nés consécutive à l'applic. du forceps.* In *Archives de Tocologie*, 1876.

Voyez aussi, pour chacune des affections qui ont été décrites dans cet article, le *Dict. en 30 vol.* (FACE, par P. Bérard, 1835), le *Dict. de méd. et de chir. prat.* (FACE, par H. Gintrac, 1872); les *Traités de pathologie* de Grisolle, de Requin (*Névroses*, par Axenfeld), de Béhier et Hardy, de Jaccoud, le *Compendium de médecine*, les *Cliniques* de Trousseau, de Graves; enfin le *Handbuch der Krankheiten des Nervensystems*, 1874, par ERB. In *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, von* Ziemssen; ouvrages où j'ai puisé presque toutes les indications bibliographiques relatives à la pathologie médicale de la face. T.

§ III. **Pathologie chirurgicale.** Une région découverte, exposée, comme celle de la face, paraît devoir être atteinte facilement par les lésions traumatiques; plusieurs auteurs s'accordent à dire que ces lésions sont plus communes à la face que dans les autres régions. L'observation des faits me semble contredire leur opinion. Je ne veux pas dire, sans doute, que ces lésions soient absolument rares; mais, que l'on suive un service d'hôpital, on verra que, pour

un traumatisme de la face, il y en a plusieurs des bras, des mains et des membres inférieurs. Certainement la face est exposée, mais, instinctivement, c'est la région que nous cherchons tous à protéger quand nous sommes sous la menace d'un agent vulnérant. Du reste, cette question n'a pas une grande importance.

Les PLAIES DE LA FACE n'ont pas de caractères particuliers qui les différencient de celles observées dans d'autres régions de texture analogue. Elles peuvent être produites par des instruments piquants, tranchants et contondants, dont l'action varie, là comme ailleurs, suivant qu'elle s'exerce sur des parties molles d'une notable épaisseur, les joues, ou sur celles qui sont à peine séparées par une mince couche de tissu des os sur lesquels elles sont appliquées, la peau du front, et celle qui recouvre le bord tranchant du maxillaire inférieur.

Les PIQURES et les PETITES COUPURES peu profondes des joues méritent à peine une observation ; on les traite généralement par l'application d'une mouche de percaline gommée. Il faut avoir soin, dans ces cas, de se servir de percaline rose et de rejeter la percaline noire, car il est arrivé que celle-ci a imprégné la plaie de sa substance colorante, laissant sur le visage la tache indélébile d'une sorte de tatouage.

Quand les coupures sont profondes et étendues, il convient de réunir par une suture les bords de la plaie ; c'est la suture entortillée qui remplit le mieux les conditions d'une exacte réunion. Si la plaie traverse toute l'épaisseur de la joue, si elle est pénétrante, on en réunira encore les bords par la suture entortillée, sans s'occuper de la muqueuse autrement que pour conseiller des gargarismes froids ; la réunion bien faite des bords de la plaie extérieure suffit à amener au contact ceux de la plaie intérieure. Il arrive quelquefois, chez les personnes grasses, que de petits bourrelets graisseux viennent s'interposer entre les lèvres de la plaie. Boyer conseille de les enlever par un coup de ciseau, dans la crainte que leur présence, et, peut-être, leur sphacèle, n'entravent le travail de la cicatrisation et ne nuisent à la réunion cherchée ; le conseil de Boyer mérite d'être suivi.

Les plaies du sourcil doivent être pansées et surveillées avec soin pour éviter des difformités consécutives. On devra porter une grande attention à conserver le sourcil dans sa situation parallèle à l'orbite, à éviter que la cicatrisation n'en porte une portion dans une direction plus ou moins oblique ou même perpendiculaire à sa direction normale, ce qui serait fort disgracieux.

Les PLAIES CONTUSES DE LA FACE ne présentent pas d'indications particulières de traitement. Il faut aussi les traiter par la réunion, en modifiant son exactitude suivant la forme de la plaie. Si les tissus sont écrasés et mâchés, on les rapprochera mollement, sans affronter avec fermeté les bords de la solution de continuité. Il faut toujours faire la part du travail de la nature et laisser quelque facilité à la turgescence inflammatoire des tissus ; ce serait une mauvaise pratique de comprimer par une réunion trop exacte des parties déchirées en même temps que contuses.

Souvent un traumatisme de la face, un coup porté sur les joues, déterminent une plaie des parois de la cavité buccale sans lésion de la peau, les muqueuses ayant été fortement appuyées sur les dents et déchirées par elles.

Souvent les plaies contuses des joues et du front sont nettes, rectilignes, et ressemblent à des plaies par instruments tranchants. J'ai vu un assez bon nombre de plaies de la face par coup de pied de cheval avoir l'aspect de véritables coupures. Ce fait, moins commun à la face qu'au cuir chevelu, devra être pris en considération quand il s'agira d'expertises de médecine légale.

Les PLAIES PAR ARMES A FEU s'observent à la face avec leurs formes et leurs caractères connus, depuis la simple excoriation, le sillon, jusqu'à la plaie la plus profonde et la plus irrégulière. Certaines plaies surtout sont hideuses, on pourrait les appeler des plaies par éclatement ; elles sont produites par des coups de feu tirés à bout portant, par l'explosion de la poudre dans la bouche. On les observe surtout dans les cas de suicide ou de tentatives de suicide par armes à feu. On cite l'exemple d'un malheureux soldat qui s'était placé une cartouche dans la bouche, et qui y avait mis le feu, se faisant sauter la tête comme on fait sauter une mine. Les joues sont alors déchirées par la force d'expansion des gaz, et vraiment elles éclatent.

D. Larrey avait conseillé de régulariser ces plaies par l'ablation des bords déchiquetés et des lambeaux finement pédiculés ; M. Legouest, au contraire, conserve le plus de parties possibles, qui toutes serviront à la formation de la cicatrice. Ce qu'on a à redouter dans la cicatrisation des plaies des joues, c'est que la cicatrice attirant les parties molles les applique contre les maxillaires, en forme de brides gênant les mouvements de la mâchoire ; moins il restera de parties molles, plus cet inconvénient sera à craindre, d'où le conseil de M. Legouest de n'en retrancher aucune, même au prix d'une plus grande lenteur dans la guérison de la plaie. Ajoutons que, très-souvent, les blessures de la face, quand elles ne sont pas trop étendues, ne laissent après elles que de légères difformités.

Les CONTUSIONS DE LA FACE ne sont certes pas rares, surtout chez les enfants ; en général, elles offrent peu de gravité. Celles du front et des régions malaires déterminent souvent la formation de bosses sanguines, dont le traitement par l'écrasement, pratiqué avec une pièce de monnaie, est devenu populaire. L'écrasement me semble devoir être réservé aux bosses sanguines d'un certain volume. Le plus souvent il suffit pour les voir disparaître de l'expectation aidée par l'application de compresses résolutives. Dans certains cas cependant ces bosses persistent pendant un temps fort long. Les ecchymoses sont communes aussi, surtout aux paupières ; on les voit parfois s'étendre assez loin sur les joues et le front, dans les parties où le tissu cellulaire est mollement condensé. Une force violente, tout en ne déterminant qu'une simple contusion des parties molles, peut briser, enfoncer les os sur lesquels elles sont appliquées. Nous n'avons pas à nous occuper de la lésion des os, mais nous devons signaler un phénomène qui se produit quelquefois après la fracture des sinus frontaux, je veux dire l'emphysème. En lui-même l'emphysème n'est pas grave, mais dans le cas que nous signalons il est le symptôme d'une lésion osseuse profonde qui peut ne pas être sans danger.

Différents phénomènes ou accidents peuvent compliquer les plaies de la face ; les uns sont des accidents communs à toutes les régions, nous nous en occuperons d'abord ; un seul est particulier à la face, c'est la blessure du canal de Sténon.

La PRÉSENCE DE CORPS ÉTRANGERS dans la plaie est une de ces complications qui peuvent être observées dans toutes les blessures. A la face, comme ailleurs, c'est une esquille, l'extrémité d'une arme brisée, c'est un projectile, c'est un éclat d'obus, etc., qui sont arrêtés et fixés dans les tissus. D'assez nombreuses observations font foi de l'existence possible de cette complication. Dans ces cas il faut s'efforcer d'extraire le corps étranger, en suivant les préceptes connus.

La BLESSURE DES NERFS est une complication fâcheuse, mais elle n'est pas bien fréquente. La piqûre, la mâchure d'un rameau nerveux, sa section incomplète,

peuvent exciter l'inflammation ou l'irritation de son tissu et provoquer des accidents de douleur et de paralysie. Dans les cas de ce genre, il faut avoir soin de se tenir en garde contre une erreur possible, commise quelquefois, c'est d'attribuer à la blessure d'un nerf des phénomènes pathologiques produits par une lésion cérébrale. En effet, une violence traumatique appliquée à la face peut retentir sur le cerveau ; et il est arrivé que certaines paralysies faciales, certaines cécités, certains strabismes, ont été mis sur le compte d'une blessure des nerfs, et que les autopsies ont prouvé que c'était une lésion cérébrale qu'il fallait accuser. Les nerfs qui peuvent être atteints le plus facilement sont : le frontal externe, le frontal interne, le facial et ses rameaux, ainsi que les filets terminaux du nerf sous-orbitaire et du nerf mentonnier.

Les accidents qu'on observe quelquefois à la suite de la lésion de ces nerfs, accidents généraux et locaux de formes variables, sont très-probablement dus à l'inflammation de la substance nerveuse, et on fera bien de suivre le conseil donné par les auteurs de les combattre par les antiphlogistiques, les déplétions sanguines, les applications émollientes, les onctions avec l'onguent mercuriel. On a conseillé aussi, dans les cas rebelles, de pratiquer la section complète du nerf blessé. Les sections et résections nerveuses, fort bien étudiées de nos jours, ont donné de bons résultats qu'on n'avait pu obtenir par aucun autre moyen, on est donc en droit de les conseiller et de les pratiquer. Mais il conviendra de n'en venir à l'opération que si les antiphlogistiques sont sans effet, comme dernier remède à apporter à la persistance des douleurs et des accidents aigus. A la période inflammatoire peut succéder une période de paralysie indolente, alors sera indiqué l'emploi des excitants et de l'électricité.

Les ARTÈRES DE LA FACE sont quelquefois lésées dans les blessures de cette région et peuvent fournir un écoulement de sang plus ou moins abondant. Les artères de la face sont nombreuses, mais aucune d'elles n'a un bien gros volume. Ce sont les artères frontales externe et interne, l'anastomotique entre la frontale externe et la temporale, l'artère faciale, la sous-orbitaire, et les artères transversales de la face, supérieure, moyenne et inférieure. On opposera aux hémorrhagies provenant de la blessure de quelqu'une de ces artères les différents moyens hémostatiques connus, que je n'ai pas à étudier ici. Là encore, comme ailleurs, il faut d'abord tâcher de lier les deux bouts de l'artère qui donne du sang ; c'est toujours le moyen le plus sûr. La compression, les styptiques, la forcipressure, etc., pourront être employés selon les cas. Les compresseurs faits en forme de compas d'épaisseur, dont une branche serait introduite dans la bouche, tandis que l'autre passerait sur la face interne de la joue, les pelotes rapprochées pinçant entre elles le point blessé, sont utilisables en pareil cas ; ce serait incommode, sans doute, mais tout avantage s'achète par quelque ennui.

Les hémorrhagies traumatiques de la face sont relativement rares, et habituellement assez faciles à arrêter ; mais, dans quelques cas, elles s'établissent avec un caractère inquiétant d'abondance et de persistance aussi. Le plus souvent elles se font à l'extérieur, mais quelquefois le sang s'écoule dans l'intérieur de la bouche sans qu'on puisse en découvrir la source. On a alors recours au tamponnement, et lorsqu'il ne suffit pas, il ne reste vraiment comme ressource extrême que la ligature des gros troncs artériels, la ligature de la carotide primitive. Cette opération a été pratiquée plusieurs fois dans des cas d'hémorrhagie de la face (Ch. Collier, *Méd. Chir. Trans.*, t. VII, p. 106. Morton, *Americal Journal*, avril 1876). La ligature de la carotide primitive est une opération

dont les suites sont si souvent compromettantes qu'il ne faudrait y recourir qu'à la dernière extrémité.

La complication particulière aux blessures des joues, c'est la **lésion du canal de Sténon**, et la **fistule salivaire** qui peut en être la conséquence. Le canal de Sténon occupe à peu près le milieu de la joue, et sa direction peut être représentée par une ligne fictive partant du lobule de l'oreille pour arriver à la lèvre supérieure, un peu au-dessous de la racine du nez ; il se recourbe en dedans à 8 ou 10 millimètres au delà du bord du masséter. Il s'ouvre dans la bouche au niveau du collet de la deuxième grosse mollaire, à 7 ou 8 millimètres au-dessous du sillon génio-gengival supérieur. Son volume est à peu près celui d'une plume de corbeau ; ses parois sont épaisses.

On reconnaît ses lésions à l'écoulement par l'ouverture faite à la peau d'un liquide clair, limpide, non visqueux, c'est-à-dire présentant les caractères de la salive parotidienne. Cet écoulement peut être constant, mais il s'éxagère par les manœuvres de la mastication. On pourrait confondre une fistule du canal de Sténon avec une fistule de la glande parotide elle-même ; on établira le diagnostic d'abord sur les données anatomiques : l'orifice de la fistule du canal est situé en avant du siége de la parotide ; puis sur cette observation que dans le cas de fistule de la glande le canal reste perméable, et que la salive s'écoule en partie dans la bouche, tandis que lorsque le canal présente une ouverture, une fistule dans son trajet, c'est par cette ouverture que la salive s'écoule, et il n'en arrive plus à l'orifice buccal ; enfin, le cathétérisme du canal fera reconnaître s'il est sain dans toute son étendue, ou s'il présente une solution de continuité.

La petite glande accessoire de la parotide, située dans la région génienne, non loin de l'orifice buccal du canal de Sténon, peut, comme la parotide, donner lieu à une fistule salivaire; mais les fistules de cette glande sont très-rares.

La fistule du canal de Sténon est une lésion, non pas absolument et surtout immédiatement grave, mais elle constitue une affection sérieuse. L'écoulement constant de la salive sur la joue est une véritable infirmité, gênante, pénible, parce qu'elle inspire le dégoût, et elle devient à la longue une cause dangereuse d'épuisement.

Lorsque le canal de Sténon a été divisé par un traumatisme, on voit habituellement au fond de la plaie les extrémités des bouts séparés. Il convient de réunir la plaie par une suture, en rapprochant l'une de l'autre ces deux extrémités, qui, du reste, n'ont pas beaucoup de tendance à s'éloigner. Mais deux cas peuvent se présenter : tantôt la perforation de la joue est complète, tantôt les parties molles sont entamées dans une plus ou moins grande épaisseur, la muqueuse buccale restant intacte. Les plaies avec perforation complète exposent moins que les autres à la formation d'une fistule, parce que la salive trouve une voie facile d'écoulement dans la bouche lorsqu'une suture a réuni les bords de la solution de continuité extérieure ; lorsqu'il n'y a pas de perforation, il faut que les deux extrémités du canal se maintiennent affrontées pour que la salive passe d'un bout dans un autre, sans cela elle se répand dans le tissu cellulaire. Elle peut s'accumuler et former une tumeur kystique, ou bien passer par la plaie, et former une fistule. La formation d'une tumeur kystique, sorte de petit réservoir dans lequel viennent s'ouvrir les deux bouts du canal divisé, n'est pas fort rare ; la salive s'y collecte, et pour l'évacuer il faut exercer de légères pressions sur la tumeur. Quelques auteurs ont conseillé, dans le cas de perforation incomplète, d'achever l'œuvre du traumatisme en divisant les parties molles

jusque dans l'intérieur de la bouche ; j'estime qu'il y a avantage à suivre le conseil qu'ils ont donné.

Le traitement qui nous paraît le meilleur, qui a souvent réussi, c'est de réunir aussi exactement que possible la plaie extérieure, en ayant bien soin de ne pas comprendre dans la suture les extrémités du canal, et en ne maintenant dans la plaie, malgré l'autorité de Boyer, ni fils, ni mèches d'aucune sorte.

On ne réussit pas toujours à empêcher la formation de la fistule ; celle-ci une fois établie, sa guérison est au moins difficile, et souvent les nombreux moyens de traitement qui lui sont appliqués échouent complétement. Les diverses méthodes instituées pour guérir la fistule du canal de Sténon sont : 1° L'oblitération directe de l'orifice fistuleux ; 2° la dilatation du conduit naturel ; 3° la formation, la création d'un conduit nouveau ; 4° l'atrophie de la glande parotide.

L'oblitération de l'orifice fistuleux peut être tentée par la réunion immédiate des bords de la plaie, comme nous venons de le dire ; mais cette opération ne peut être pratiquée qu'aux premiers jours de la blessure, car plus tard il n'y a plus de plaie, mais seulement une petite ouverture fistuleuse.

On a eu recours aussi à l'incision, à la cautérisation. Janson raconte, dans ses mélanges de chirurgie, qu'il lui est arrivé, au moyen d'une simple incision, de guérir une fistule salivaire depuis longtemps rebelle à tous les traitements qu'on lui opposait. La cautérisation produit une eschare qui pendant quelque temps forme obstacle à l'écoulement de la salive, et l'oblige à reprendre ses voies naturelles.

Malgaigne a appliqué une mince feuille d'or exactement maintenue sur l'orifice d'une fistule, et par ce moyen en a obtenu la guérison. Maisonneuve a employé la compression avec succès dans un cas.

Ces procédés ne peuvent réussir qu'à la condition que le canal ne soit pas oblitéré dans son bout communiquant avec la bouche, car ce n'est pas tout d'empêcher momentanément la salive de passer au dehors, il faut aussi lui procurer une voie d'écoulement, sans cela elle traversera peu à peu les digues placées sur son passage. Les cicatrices succédant à une incision ou à une eschare, la réunion obtenue par l'application d'une feuille métallique ou par la compression, ne pourront se former et se maintenir que si la salive ne vient pas entraver ou détruire le travail réparateur.

La dilatation du conduit naturel, que Morand et Louis ont conseillée, est fort difficile à exécuter ; de plus, à elle seule elle ne suffirait pas, mais elle pourrait venir en aide aux méthodes que nous venons d'exposer ; de cette façon on faciliterait l'écoulement de la salive d'un côté, en même temps que de l'autre on lui opposerait un obstacle.

La formation d'un conduit nouveau me paraît la meilleure méthode de traitement. Seulement, comme elle ne peut s'exécuter que par des procédés opératoires un peu compliqués, il est tout simple que généralement on essaie les autres méthodes avant d'en arriver à celle-là. Au dire de Saviard, l'inventeur de cette méthode serait Deroy, qui traversa la joue de part en part avec un fer rouge. Divers procédés ont varié les formes de cette méthode ; leurs inventeurs tendaient tous au même but, en pratiquant d'abord la perforation de la joue avec une alène, un trocart, ou le bistouri, et en cherchant par divers moyens à maintenir perméable l'ouverture qu'ils avaient faite. Monro fit passer par la plaie un simple fil de soie dont il réunit les bouts vers la commissure des lèvres. Desault plaça une mèche à demeure dans l'ouverture interne faite à la joue avec le trocart, de la manière suivante : il fit glisser un fil dans la canule du tro-

cart, fixa une mèche à ce fil à son bout intérieur, et tirant sur lui en même temps qu'il enlevait la canule, il amena la mèche dans la plaie interne de la joue. On a aussi laissé dans la plaie une petite canule ouverte et libre du côté de la bouche, et sur laquelle on referma par une suture la plaie extérieure. Duphœnix, qui employa ce procédé, laissa la canule en place pendant une quinzaine de jours.

Le procédé de Deguise nous paraît bien supérieur à ceux que nous venons de décrire, et doit, nous semble-t-il, leur être préféré. Deguise enfonça un petit trocart dans la plaie extérieure, obliquement et d'avant en arrière; par la canule il passa un fil de plomb; puis il enfonça de nouveau le trocart, mais par l'intérieur de la bouche, à une petite distance de la première ouverture, et le fit sortir par la plaie au point même de la première ponction, passa par la canule la portion restante du fil de plomb et la conduisit ainsi dans la bouche; de cette sorte les deux bouts du fil étaient saillants à l'intérieur de la cavité buccale, et le milieu de l'anse correspondait à l'orifice externe de la fistule. Le fil de plomb renfermait ainsi dans son anse un triangle de parties molles, dont la base était dans la bouche, et le sommet au niveau de l'orifice fistuleux de la peau. Les deux bouts de fil furent réunis intérieurement, et la plaie extérieure fermée hermétiquement par une suture. La salive suivit la route occupée par les fils de plomb, et quand on les retira un nouveau canal se trouva formé.

Langenbeck a conseillé de disséquer le bout du canal correspondant à la parotide, et de disposer ce bout devenu libre dans un orifice artificiel qu'on ouvrirait dans la bouche. Cette opération est jugée le plus souvent impraticable, et les auteurs ne mentionnent ce procédé que pour le condamner.

L'atrophie de la glande parotide a été recherchée par Desault et par Viborg; Desault, pour l'obtenir, conseillait la compression directe de la glande, Viborg la ligature du canal de Sténon. Cette méthode peu sûre, en particulier par le procédé de Viborg, car il est fort difficile d'oblitérer des conduits muqueux, exige des manœuvres longues et douloureuses. Elle n'est conseillée par personne.

Une maladie très fréquente à la face, qui semble avoir fait de cette région son siége de prédilection, c'est l'ÉRYSIPÈLE.

On en distingue deux variétés : l'une à laquelle on a donné le nom, peut-être impropre, d'érysipèle spontané, l'autre succédant à une plaie chirurgicale ou accidentelle, l'érysipèle traumatique.

L'érysipèle spontané de la face est bien plus commun chez l'adulte que chez l'enfant et le vieillard, plus commun aussi, et dans une assez grande proportion, chez la femme que chez l'homme (Frank, Louis, Chomel, Blache), peut-être aussi chez les sujets lymphathiques que chez ceux doués de tempéraments sanguins et bilieux.

Pour les anciens médecins, et ceux du premier tiers de ce siècle, la spontanéité de l'érysipèle de la face était un fait absolu qu'on ne discutait même pas; mais aujourd'hui, depuis les travaux de Trousseau, les idées sur ce point sont profondément modifiées. Trousseau, et ceux de son école, disent que l'érysipèle de la face naît toujours d'une solution de continuité à la peau ou aux muqueuses, qu'on a toujours trouvée quand on l'a bien cherchée; c'est le plus souvent une légère excoriation au nez, aux lèvres, et quelquefois une angine tonsillaire. Il est difficile d'être affirmatif sur ce point; mais on peut dire que dans l'immense majorité des cas le mode étiologique indiqué par Trousseau est réalisé, et qu'en portant une sévère attention à l'état de la face, on découvre les

petites plaies, les petites écorchures signalées. Mais je crois cependant, m'appuyant sur l'autorité d'un bon nombre de praticiens, et sur des faits personnels qu'il me semble avoir rigoureusement observés, que l'érysipèle éclate quelquefois à la face sous la seule influence de causes internes, dans de positives conditions de spontanéité.

L'érysipèle de la face succède quelquefois à des érysipèles du pharynx, ou angines érysipèlateuses. Plusieurs observations de faits de ce genre ont été publiées par MM. Gubler, Pidoux, Dechambre, Peter, Cornil, Guéneau de Mussy, Saint-Philippe. On admet que l'érysipèle qui débute par le pharinx pour gagner ensuite la face est moins grave que celui qui s'étend de la face au pharnyx; cependant on cite plusieurs cas de mort à la suite de ces érysipèles pharyngiens primitifs.

L'érysipèle de la face est loin d'avoir, dans tous les cas, la même intensité; il n'est quelquefois qu'une sorte d'indisposition, et d'autres fois il devient une véritable et sérieuse maladie. Dans les cas graves il s'annonce généralement par un frisson subit, un accès de fièvre survenant en pleine santé; il est rare qu'en même temps il n'y ait pas un engorgement des glandes sous-maxillaires, accompagné d'une douleur assez vive. Puis les choses restent en état pendant une ou deux fois vingt-quatre heures, le malade étant abattu et accusant des souffrances générales, avec fièvre, soif vive et anorexie, comme dans la période prodromique d'une grave maladie. Enfin une rougeur apparaît à la face, presque toujours sur un côté du nez, et s'étend assez rapidement aux joues, aux lèvres, aux paupières et au front. Le gonflement s'emparant de toutes ces parties, la face prend un aspect hideux. L'état général est alors fort pénible, il se résume par ces mots : fièvre, céphalalgie, insomnie, et souvent délire. Si l'érysipèle reste borné à la face, sa durée ne dépasse guère sept à huit jours, mais le plus souvent, dans les cas graves, il gagne le cuir chevelu, et met encore six ou sept jours à se développer dans cette région.

Dans les cas bénins l'érysipèle n'est annoncé par aucun symptôme, apparaît tout à coup sur un point de la face, l'aile du nez, la pommette, se limite assez rapidement, causant de la gène plutôt que de la douleur, n'ayant aucun retentissement sur l'état général, et s'éteint facilement au troisième ou quatrième jour de son éclosion, ne laissant qu'une légère desquamation de la peau comme trace de son passage.

Entre les deux formes extrêmes que nous venons de rapidement décrire, il y a place pour des formes intermédiaires qui participent plus ou moins des caractères de l'une ou de l'autre.

Les causes vraies de l'érysipèle sont tout à fait inconnues, et rien dans le genre de vie, dans les habitudes des individus, ne peut indiquer la prédisposition érysipélateuse. L'érysipèle de la face est-il plus commun, comme on l'a dit, au printemps et à l'automne, que pendant les autres saisons? Peut-être, mais ce fait n'est pas démontré.

Quant aux causes occasionnelles, on les reconnaît souvent : ce sont d'abord tous les traumatismes avec solution de continuité, et les tourments, si je puis me servir de ce mot, que la maladresse, l'incurie ou la rudesse peuvent infliger aux plaies. On voit les érysipèles de la face apparaître avec une déplorable facilité, pour des motifs presque insignifiants, chez les sujets qui y sont prédisposés; à l'occasion d'un excès, d'un écart de régime, de l'exposition au vent, à la poussière, aux rayons d'un soleil ardent. On cite partout les observations de certaines femmes qui avaient un érysipèle de la face à chaque époque catamé-

niale ; l'histoire de cette femme dont parle Fallope, cité par Hoffmann, chez laquelle chaque accès de colère provoquait un érysipèle de la face ; on ajoute plaisamment que ses érysipèles ont été fort nombreux.

L'érysipèle quelquefois sévit épidémiquement. Les médecins de la génération qui nous a précédés parlent tous de l'épidémie d'érysipèle de 1818, et chacun sait que des épidémies moins étendues n'ont pas été rares dans les différents services hospitaliers.

Chomel, représentant les idées de son époque, ne croyait pas à la contagion de l'érysipèle.

La réalité de cette contagion, démontrée par de nombreuses observations, est aujourd'hui généralement, presque universellement acceptée (*voy.* ÉRYSIPÈLE).

La durée de l'érysipèle de la face est assez variable suivant les cas, avons-nous dit ; son mode de terminaison est variable aussi. Le plus souvent il se termine par la résolution ; le gonflement s'affaisse, la rougeur s'éteint, l'épiderme reste un peu luisant, fendillé, soulevé par places pendant quelque temps, s'en va en partie par desquamation, puis toutes les choses reviennent à leur état normal. Mais il peut arriver que la terminaison ne soit pas aussi simple, et que l'érysipèle détermine la formation de bulles, de soulèvements phlycténoïdes de la peau, d'abcès et d'eschares. Ces différentes terminaisons s'observent quelquefois en même temps chez le même sujet : ainsi on peut observer à la fois des bulles sur les joues, des abcès aux paupières et à la région parotidienne, des eschares aux joues, aux lobules des oreilles.

M. Gubler a signalé, en 1864, une complication assez rare de l'érysipèle de la face, c'est une lésion de l'appareil cardiaque. MM. Jaccoud, Duroziez, l'ont observée aussi ; M. Jaccoud la dit plus fréquente qu'on ne croit. La lésion affecte le péricarde, le myocarde, et plus souvent l'endocarde. M. Sevestre, qui en a fait le sujet d'un mémoire, pose, sans la résoudre, la question de savoir si ces lésions cardiaques tiennent à l'état général, infectieux, étant comparables à celles observées dans certains cas de variole, ou si elles se relient à l'érysipèle en tant qu'affection cutanée, comparables aux lésions internes déterminées par des brûlures étendues.

Le docteur Devaucleroy, ayant observé un grand nombre de militaires de la garnison d'Anvers atteints d'érysipèles de la face au cours de fièvres intermittentes, a été amené à les considérer comme une complication de ces fièvres. Il estime que dans ces cas l'érysipèle est une manifestation de l'empoisonnement paludéen. Du reste, cet érysipèle paludéen ne différerait guère de l'érysipèle ordinaire ; les formes érythémateuses et phlycténoïdes seraient les plus communes ; il serait tout à fait indépendant du petit traumatisme signalé comme constant par Trousseau.

L'érysipèle de la face est très-commun chez les scrofuleux porteurs de lésions au visage. Chez eux, le plus souvent, il est fort léger, d'une courte durée, ne provoque aucune réaction, et s'il apparaît très-facilement, il disparaît de même.

A l'érysipèle succède quelquefois une éruption cutanée. Quelques observateurs ont voulu voir dans cette éruption une sorte de phénomène critique aidant à l'épuisement de la maladie, « la jugeant, » suivant l'expression consacrée. Les faits rapportés ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse discuter cette question en pleine connaissance de cause.

Borné à la face, l'érysipèle n'est pas une maladie grave ; dans quelques cas cependant il a entraîné la mort des sujets, mais ces cas sont assez rares. Seule-

ment, un érysipèle intense de la face s'étend presque toujours au cuir chevelu, et présente alors un véritable danger. Bien des malades, bien des blessés ont succombé à des érysipèles de la tête, et quelquefois au bout de très-peu de temps. C'est donc, en grande partie, son extension au cuir chevelu qui constitue la gravité de l'érysipèle de la face, et, comme cette extension est toujours à craindre, est même toujours probable, l'érysipèle de la face doit être considéré comme une maladie très-sérieuse. Je parle, bien entendu, des érysipèles intenses qui ont été précédés de troubles généraux de l'organisme, d'un appareil fébrile prolongé, et non des érysipèles fugaces et légers.

L'érysipèle de la face était-il beaucoup moins grave il y a trente ans qu'il ne l'est aujourd'hui ? Plusieurs praticiens autorisés n'ont pas hésité à l'affirmer au sein de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

On trouve dans la littérature médicale les observations d'un certain nombre de cas d'érysipèle de la face qui se sont étendus au pharynx, au larynx et aux bronches, et se sont terminés par la mort. Dans la relation d'une autopsie il est dit que le cerveau était très-congestionné, mais qu'il n'y avait ni méningite, ni encéphalite. Ces cas malheureux ne sont peut-être pas aussi rares qu'on pourrait le croire d'après le petit nombre d'exemples qu'on en connaît, car l'érysipèle des muqueuses profondes peut ne pas être reconnu, les symptômes qu'il provoque étant mis sur le compte de l'érysipèle apparent de la face.

La propagation aux méninges et au cerveau de l'inflammation érysipélateuse se fait probablement par les petits vaisseaux du diploé. On a dit que cette propagation pouvait se faire par les vaisseaux de l'orbite : cela est possible, mais peu probable, et doit être fort rare, attendu que ce sont les érysipèles de la face qui se propageraient par l'orbite, non ceux du cuir chevelu, et précisément les érysipèles bornés à la face, nous venons de le dire, entraînent rarement la mort, ne provoquent presque jamais de complications cérébrales. Du reste, la démonstration anatomique de ces processus pathologiques reste encore à faire ; et comment la ferait-on, puisqu'on ne connaît pas le substratum de l'érysipèle, et qu'on ne sait pas exactement s'il suit les voies lymphatiques où les capillaires sanguins ?

Je ne dirai qu'un mot du traitement, renvoyant pour sa longue et peu consolante histoire à l'article ÉRYSIPÈLE. Depuis que l'attention des médecins est ardemment éveillée sur l'infection dans un bon nombre de maladies, et en particulier dans l'érysipèle, on a proposé contre lui beaucoup de moyens de traitement devant avoir pour résultat la destruction des germes septiques. Le goudron et ses dérivés, l'acide phénique en applications et injections sous-cutanées, en font les principaux frais. L'expectation attentive, les soins, l'hygiène du malade, l'application de compresses émollientes, ou mieux de poudres fines de riz ou d'amidon, constituent le traitement habituel et efficace de l'érysipèle intense de la face. La saignée, les vomitifs, les médicaments internes recommandés par les anciens médecins ne sont que rarement employés aujourd'hui dans cette maladie, sauf l'eau de Sedlitz ou de Pullna en petite quantité. Cependant, un très-sage praticien de Lyon, M. Perroud, appliquant à la thérapeutique certaines données de physiologie pathologique, a traité les érysipèles de la face par le sulfate de quinine, donné à la dose de 30 ou 40 centigrammes par jour, en quatre fois. M. Perroud, admettant l'infiltration du derme cutané par les leucocytes dans les parties atteintes d'érysipèle, a utilisé l'action antidiffusante du sulfate de quinine, toxique des globules blancs, lequel, d'après les expériences de Bind, détruit promptement les mouvements amiboïdes de ces éléments anatomiques. M. Per-

roud cite plusieurs observations à l'appui de son moyen de traitement (*Lyon Médical*, t. V, p. 104, 1870). Le mérite du praticien donne une valeur réelle à ces observations.

Dans les cas d'érysipèles peu étendus, l'application d'une couche de collodion sur les points occupés par le mal, et un peu au delà de ses limites, donne parfois d'assez bons résultats.

Les ABCÈS se forment assez facilement à la face. Ils sont la conséquence quelquefois d'une inflammation érythémateuse de cette région, d'un érysipèle, quelquefois d'un traumatisme ; mais ceux qu'on y observe le plus communément ont pour cause une lésion des dents, des alvéoles ou des maxillaires, une inflammation des gencives, et débutent à l'intérieur de la bouche pour se porter et faire saillie à l'extérieur. Il importe de les ouvrir de bonne heure, dès que le pus est formé et collecté, autant que possible à l'intérieur des joues, pour éviter des cicatrices disgracieuses. Abandonnés à eux-mêmes, ces abcès peuvent s'ouvrir par une ulcération et une gangrène localisée de la peau, résultats fâcheux qu'il faut prévenir.

Les BRULURES DE LA FACE sont souvent observées : brûlures produites par l'eau bouillante, par un jet de vapeur, par une chute sur un foyer incandescent, par la déflagration de la poudre à canon et autres causes aussi. Tout le monde connaît le tatouage qu'imprime à la peau la présence de petits grains de poudre logés à sa surface ; on peut éviter, en grande partie au moins, ce disgracieux résultat des brûlures par la poudre, en enlevant ces petits grains avec la pointe d'une aiguille ou d'une lancette. Cette minutieuse opération doit être pratiquée le premier ou le deuxième jour de l'accident, car il arrive que plus tard ces grains s'incrustent ou se fondent si bien dans la peau qu'on ne peut plus les en retirer. Le traitement de toutes ces brûlures exige la plus sévère surveillance, à cause des cicatrices qui peuvent en résulter. L'observation que nous faisons ici à propos des brûlures s'applique à toutes les solutions de continuité de la face. En effet, les cicatrices de cette région peuvent avoir des inconvénients graves, dont le moindre, peut-être, est une difformité disgracieuse ; elles peuvent former des brides tiraillant les paupières et les renversant, produisant ainsi un ectropion, des brides fixant solidement les mâchoires l'une contre l'autre, si solidement qu'elles ne peuvent plus s'écarter, que les mouvements de la mastication deviennent impossibles, ce qui met les malades dans l'impuissance de prendre autre chose que des aliments liquides. Différentes opérations ont été proposées pour combattre ces fâcheux effets des cicatrices ; nous nous en occuperons à propos des restaurations de la face.

On a observé aussi aux joues, de même, quoique moins souvent, qu'au nez et aux oreilles, des CONGÉLATIONS à divers degrés. Un froid vif, surtout quand l'air est agité, provoque la rougeur, l'aspect ratatiné, chagriné, si je puis dire ainsi, et même des gerçures des joues ; il provoque aussi de véritables engelures. Un froid plus rigoureux ou agissant plus longtemps peut déterminer une congélation d'un degré plus avancé, dont les suites sont une gangrène partielle, une perte de substance et les cicatrices qui en résultent.

Les FURONCLES et les ANTHRAX SIMPLES ne sont pas rares à la face. Les anthrax de cette région sont particulièrement graves. M. Reverdin, dans un long travail publié dans les *Archives générales*, après avoir établi, par de nombreuses observations, la gravité des anthrax de la face, en recherche la cause ; pour lui, c'est la phlébite, dont le développement dans une région très-riche en vaisseaux sanguins se fait plus facilement qu'ailleurs, surtout quand l'anthrax occupe les

lèvres. L'existence constante de la phlébite de la face se rencontre dans toutes les autopsies. Cette phlébite entraîne la mort de deux façons : tantôt par sa propagation aux sinus de la dure-mère, provoquant la méningite ou autre lésion du cerveau, tantôt par infection purulente. L'exophthalmie, quand elle se produit, constitue un symptôme très-alarmant, car elle indique que l'inflammation s'est propagée jusqu'à l'orbite, et que l'envahissement des sinus est déjà accompli ou du moins fort prochain. Là, comme ailleurs, le traitement le plus efficace est le large débridement de l'anthrax par le bistouri ou par le fer rouge.

La PUSTULE MALIGNE, qui siége et se développe sur les parties découvertes, a été souvent observée à la face. On comprend aisément que cette affection, toujours très-grave, est encore plus redoutable quand elle occupe la face que lorsqu'elle atteint d'autres parties. Sans doute les menaces de mort sont à peu près les mêmes, mais les complications et les suites éloignées de la maladie ne le sont pas. On a d'abord à redouter l'érysipèle, puis l'œil peut être gravement compromis, les paupières détruites ou déformées, des cicatrices vicieuses peuvent s'établir, tiraillant les paupières, les lèvres, les ailes du nez, et gênant les mouvements et les fonctions de ces organes.

Des TUMEURS de toute nature peuvent se développer à la face. Quelques-unes ne s'y rencontrent pas plus fréquemment que sur les autres parties du corps ; quelques-unes, quoique se montrant aussi dans d'autres régions, semblent avoir fait de la face leur siége de prédilection ; d'autres, enfin, sont particulières à cette région ; ces dernières sont les tumeurs produites par une altération quelconque du canal de Sténon.

On observe souvent des tuméfactions, quelquefois indurées, des parties molles de la face, produites par une affection des os sous-jacents, par une fluxion dentaire, par une périostite, une ostéite des maxillaires ; souvent des fistules déversant au dehors du pus et des liquides sanieux s'établissent au milieu des parties tuméfiées.

Il serait oiseux de faire la nomenclature des tumeurs communes à la face et aux autres régions, telles que les kystes à contenu variable, les lipomes, les fibromes, etc. Je dois signaler une tumeur kystique dont M. Verneuil a indiqué l'origine ; c'est un kyste séreux, un hygroma, se développant dans une petite bourse muqueuse, non constante, qui existe quelquefois près de l'insertion ou sur le trajet du muscle grand zygomatique.

On observe à la face des tumeurs fongueuses, des cancers encéphaloïdes qui, du point où ils prennent naissance, nez, orbite, joues, gagnent les parties voisines dans une plus ou moins grande étendue. Quand ces tumeurs s'ulcèrent, ce qui arrive fréquemment, leur aspect est repoussant. Elles entraînent la mort par infection putride, et quelquefois par des hémorrhagies capillaires constamment répétées.

Des hydatides ou des cysticerques peuvent se développer dans le tissu cellulaire de la face et y former des tumeurs fluctuantes, indolentes, exemptes de rougeur, sauf le cas d'inflammation secondaire. On n'en reconnaît le plus souvent la nature qu'à l'ouverture de la poche. Elles guérissent d'elles-mêmes après l'opération. Néanmoins, il peut être utile d'y pratiquer des injections vineuses ou iodées.

Des tumeurs emphysémateuses se forment quelquefois à la face. Leur rapide développement, dans quelques cas, est fait pour effrayer le malade et les assistants. Quand elles surviennent après un traumatisme, elles peuvent, à un

examen superficiel, donner le change pour des tumeurs renfermant du sang ou de la sérosité. On les reconnaît à leur consistance un peu molle, à leur sonorité, à la sensation de fine crépitation qu'elles donnent au doigt qui les presse. Elles peuvent se former au niveau du sinus frontal, par suite d'une fracture, d'une fissure des parois de ce sinus, et à un point quelconque de la face, par suite d'une lésion traumatique. M. North en a observé une survenue tout à coup à la joue d'un homme de 40 ans, au milieu d'un repas, causée par une manœuvre exagérée de mastication ; elle atteignit rapidement le volume d'une orange. On en a vu produites par des efforts faits pour se moucher.

Ces tumeurs emphysémateuses offrent en elles-mêmes peu de gravité ; elles s'affaissent le plus souvent au bout d'un ou quelques jours, ou spontanément, ou sous l'influence de lotions froides et astringentes aidée par une légère compression.

La région de la face est le siége de prédilection, avons-nous dit, de certaines tumeurs ; ce sont les tumeurs érectiles, le cancer épithélial, qui semble se développer surtout dans le tissu cellulaire sous-dermique, et celles auxquelles succèdent des ulcérations chancreuses.

Les tumeurs érectiles, que l'anatomie pathologique divise, comme on le sait, en tumeurs érectiles capillaires et artérielles, et tumeurs érectiles veineuses, sont, en général, faciles à reconnaître. Ce n'est que dans le cas, fort rare, où elles sont profondes, que leur diagnostic présente de l'obscurité. Leur thérapeutique appartient au domaine de la médecine opératoire. Les moyens de traitement imaginés contre elles sont nombreux ; Velpeau les a réunis, dans sa *Médecine opératoire*, sous quinze méthodes différentes, qui comprennent plus de quarante procédés.

Le cancer épithélial, qu'on observe surtout au visage, est décrit dans les anciens auteurs sous les noms de *noli me tangere*, *ulcère chancreux*, *chancre malin*. Ces auteurs, bons observateurs, avaient reconnu qu'il différait cliniquement du squirrhe, avant que les micrographes eussent établi la différence de structure de ces deux formes de cancer. Atteignant généralement les individus de quarante à cinquante ans, il est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, se développe assez souvent sur les joues, mais plus souvent encore sur la lèvre inférieure et la paupière inférieure. Il apparaît indistinctement sous la forme d'un bouton, d'un dépôt squameux, d'une induration, d'une fissure, et arrive lentement, surtout sous l'influence excitante d'attouchements répétés, à s'étendre, s'ulcérer, et devenir un hideux objet de dégoût. Ce n'est, en général, qu'assez longtemps après son apparition qu'on reconnaît l'engorgement des ganglions voisins ; l'infection cancéreuse épithéliale s'étend rarement aux viscères.

Lorsque les tumeurs épithéliales demeurent stationnaires, qu'elles ne font aucun progrès, on peut rester devant elles dans une expectation attentive, en ayant grand soin de ne pas y toucher, et de ne pas les irriter par la moindre excitation mécanique. Mais, dans la grande majorité des cas, il convient de les enlever, par les caustiques ou par le bistouri, et cela en une seule séance, complétement, et de façon à ne pas en conserver la moindre partie. Des opérations partielles répétées ne font qu'irriter ces tissus cancéreux, et activent singulièrement leur rapide développement.

Les tumeurs particulières à la face sont celles qui résultent de certaines altérations ou maladies du canal de Sténon.

L'obstruction du canal peut être la cause d'une tumeur salivaire produite par l'accumulation de la salive. Lorsque ces tumeurs communiquent avec l'intérieur

de la bouche elles n'entraînent pas beaucoup d'inconvénients, on les vide de temps en temps par une légère pression, et l'économie s'accommode de leur présence. Mais, si leur ouverture est faite au dehors, il en résulte une fistule salivaire avec tous les ennuis que nous avons signalés.

On a observé aussi, mais rarement, des calculs salivaires dans le canal de Sténon. La rétention de la salive, la présence d'une tumeur dure qu'on reconnaît par le toucher, font soupçonner avec raison leur existence, dont on s'assure par le cathétérisme du canal. Quelquefois ils se présentent à l'orifice du canal, et on peut les saisir et les extraire avec une pince ; plus souvent ils sont recouverts par les parties molles, on les dégage alors par une incision, que l'on fera toujours dans l'intérieur de la bouche pour ne pas produire une fistule.

On a signalé certaines tumeurs formées par l'hypertrophie ou par la dégénérescence de la parotide accessoire de Haller.

M. Tillaux a observé chez un ouvrier verrier une tumeur gazeuse développée dans le canal de Sténon; elle s'effaçait sous une légère pression, mais elle reparaissait facilement quand le malade faisait des efforts pour souffler.

Les ANÉVRYSMES DES ARTÈRES DE LA FACE sont rares. J'ai eu occasion d'en observer un, anévrysme traumatique, qui s'est produit dans des circonstances telles, que son histoire est digne d'intérêt. C'était un anévrysme d'une branche de l'artère frontale. Le malade, soldat au 25e d'infanterie, avait fait une chute dans laquelle le front avait porté sur un pavé rond ; il s'était relevé immédiatement, ne ressentant presque que la douleur insignifiante d'une contusion; le point frappé ne présentait ni érosion, ni déchirure, ni plaie d'aucune sorte. Cinq ou six jours après cette chute, le blessé s'aperçut de la formation d'une petite tumeur au-dessus de l'arcade sourcilière, et vint nous demander nos soins. Cette tumeur, sans changement de couleur à la peau, du volume d'une petite noisette, avait l'aspect d'un de ces petits kystes de différentes natures qu'on observe assez souvent sur le front; mais elle présentait des battements isochrones à ceux du cœur, très-appréciables ; l'auscultation y constatait un bruit de souffle ; bref, c'était un anévrysme. La genèse d'un pareil anévrysme est facile à expliquer; la violence exercée sur l'artère avait rompu sa tunique interne, sans léser la tunique externe, plus résistante ; celle-ci avait été dilatée par l'afflux sanguin, et il était résulté de tout cela la formation d'un anévrysme faux. Il fut traité et guéri par la ligature. Je ne sache pas que de pareils faits aient été relatés dans les auteurs ; il est probable cependant que cette observation n'est pas unique, car les chutes et les coups sur le front sont communs. Quoi qu'il en soit, ce fait indique que l'on doit tenir compte des anévrysmes dans le diagnostic différentiel des tumeurs du front.

Certaines MALADIES DE LA PEAU ont fait de la face leur siége de prédilection ; certaines autres, au contraire, ne s'y étalent presque jamais, ou que très-rarement. L'acarus de la gale ne creuse pas son sillon et son nid dans la peau de la face ; le psoriasis recouvre souvent la peau des membres et du tronc avant d'envahir celle de la face, et généralement ce n'est pas au milieu des joues, mais aux limites du front, près de la racine des cheveux, qu'on en observe les plaques. Je ne veux certes pas dire que la peau de la face jouisse d'une sorte d'immunité contre les maladies cutanées ; je ne veux pas dire non plus qu'il existe aussi un antagonisme entre les maladies de la peau du tronc et celles de la peau de la face ; les faits observés chaque jour démentiraient mon assertion ; mais je raconte seulement ce qu'on observe. Eh bien ! il arrive souvent que les mains, les jambes et les bras sont couverts de croûtes et vésicules eczémateuses, de plaques pso-

riasiques, de traînées lichénoïdes, de bulles de pemphigus..., tandis que la peau de la face est intacte; et il arrive aussi, par contre, que la peau du corps entier est parfaitement saine, lisse, blanche et souple, tandis que la face est couverte d'une éruption quelconque.

Certaines difformités cutanées s'observent assez souvent au visage. On peut y trouver ces taches de couleur variable, noire, brunâtre, ou café au lait, quelquefois garnies de poils, constituant, suivant leur volume, tantôt des *grains de beauté*, tantôt de peu attrayantes singularités. Ce sont des *nævi pigmentaires*. Peut-être pourrait-on les faire disparaître en les attaquant prudemment avec des caustiques, mais il vaut mieux s'abstenir, et, du reste, bien peu de gens demandent à en être débarrassés.

Le *lentigo*, auquel on donne le nom commun de taches de rousseur, occupe spécialement le visage et la face dorsale des mains. Cette petite difformité congénitale de l'appareil pigmentaire, contre laquelle les parfumeurs annoncent chaque année un spécifique nouveau, n'est influencée par aucune médication. L'exposition à l'air et aux rayons du soleil rend plus intense et plus foncée la couleur des taches du lentigo; le meilleur préservatif est donc la protection du visage et des mains par un voile et des gants.

Les *éphélides* apparaissent au visage de certaines femmes au moment de la menstruation, et surtout pendant la grossesse; on leur donne le nom de *masque*. Le plus souvent elles disparaissent spontanément après l'accouchement; quelquefois elles persistent; il convient alors de leur appliquer un traitement qui aura pour résultat d'enflammer légèrement la peau. Hardy a conseillé la lotion suivante, employée deux fois par jour :

Eau distillée.	125	grammes.
Sublimé	0,50	—
Sulfate de zinc.	2	—
Acétate de plomb.	2	—

Alcool, quantité suffisante pour dissoudre le sublimé.

Les *taches vineuses*, les *nævi vasculaires*, ne sont pas rares au visage. Les taches vineuses, presque communes chez les jeunes enfants, s'effacent souvent d'elles-mêmes; mais si elles persistent après l'âge de cinq ou six mois, il est probable qu'elles dureront toujours. Le docteur Balmanno Squire prétend les guérir en pratiquant sur elles, avec une aiguille à cataracte, de nombreuses scarifications, rapprochées de 5 millimètres les unes des autres, et comprenant toute l'épaisseur de la peau. Les incisions faites, la partie opérée est couverte d'un papier buvard, et comprimée par les doigts de l'opérateur pendant dix minutes. Pas d'autre traitement consécutif. En quinze jours, dit notre auteur, si l'opération a été bien faite, la plaie guérit, et il ne reste pas de cicatrices. Si une seule opération ne suffit pas à faire disparaître la tache, on en pratique une ou deux autres, sur les mêmes points, en mettant un certain intervalle entre les opérations (*Annales de dermatologie*, 1876). J'indique ce mode de traitement sans oser le recommander.

Les nævi vasculaires peuvent aussi disparaître, soit simplement, ce qui est fort rare, soit par gangrène et ulcération.

Les petites tumeurs, qu'on désigne sous le nom de molluscum, et en particulier le *molluscum pendulum*, ne sont pas rares au visage.

Il est une difformité des follicules sébacés qui se présente aux paupières, aux tempes, à la partie supérieure des joues, c'est l'*acné miliaris*, constituée par de petits grains blanchâtres, d'une forme arrondie. Cette difformité, non congé-

nitale, apparaissant chez l'adulte sans causes connues, n'est pas gênante, mais elle est peu gracieuse, surtout quand les grains d'*acné miliaris* sont nombreux et confluents. Heureusement on peut en obtenir la guérison, sans trop de difficulté, par une petite ponction pratiquée à la pointe des élevures, et l'énucléation de la matière sébacée qu'elles renferment.

Une affection bien pénible, toujours disgracieuse, quelquefois repoussante, c'est l'*acné rosacée*, connue aussi sous le nom de *couperose*, qui siége exclusivement à la face. Elle peut être bornée à quelques points du visage, mais elle peut aussi l'occuper tout entier. Du reste, il y a beaucoup de variations dans la forme de l'acné rosacée : simple rougeur avec plus ou moins de rudesse de la peau ; desquamations épidermiques ; arborisations capillaires ; pustules et boutons s'élevant sur une surface rouge et bourgeonnante ; tels sont les principaux états de l'acne rosacée. Qui ne connaît la couperose des ivrognes ? L'acné rosacée est aussi commune chez l'homme que chez la femme ; sa durée est toujours longue, sa guérison difficile ; dans certains cas fort rares elle disparaît spontanément.

Une autre maladie de la peau, plus hideuse que la couperose, et qui siége comme elle, sinon exclusivement, au moins spécialement à la face, surtout au nez et aux pommettes, c'est le *lupus*. On sait que ce nom général désigne plusieurs états particuliers, mais se rattachant tous à la même affection. Je n'ai pas à les décrire, il me suffit de les signaler. Dans sa forme bénigne, non ulcéreuse, le lupus peut exister longtemps sans faire de notables progrès ; dans sa forme grave, *lupus vorax*, il détruit profondément la peau et les tissus sous-jacents, creuse des cavités, pratique des ouvertures et arrive à donner à la face l'aspect le plus repoussant qu'on puisse imaginer. Pour la plupart des auteurs c'est une maladie scrofuleuse ; Doyon croit qu'il doit quelquefois son origine à une syphilis héréditaire, mitigée, pouvant remonter à plusieurs générations. Apparaissant aux âges de quinze à vingt-cinq ans, il paraît être plus commun chez l'homme que chez la femme. L'huile de foie de morue, l'iodure de potassium, sont les principaux médicaments internes qu'on lui oppose. Les médicaments externes sont nombreux (voyez LUPUS). Lorsqu'il se guérit, la peau ne redevient jamais normale aux points qu'il occupait, il donne toujours lieu, ce fait est caractéristique, à la formation de cicatrices persistantes.

Certaines formes d'éruptions syphilitiques apparaissent surtout au visage : ainsi les syphilides squameuses, vésiculeuses aussi, qui s'étendent sur le front, près de la racine des cheveux, auxquelles on a donné le nom pittoresque de *corona veneris;* ainsi surtout des syphilides tuberculeuses, qui tantôt s'étendent en surface, tantôt en profondeur, creusant les tissus qu'elles rongent, pour ainsi dire, et qu'elles détruisent quelquefois dans toute leur épaisseur, justifiant bien leur nom de syphilides tuberculeuses perforantes.

La face présente quelquefois des DIFFORMITÉS ET DES VICES DE CONFORMATION. Les difformités acquises, accidentelles de la face, ne sont pas très-rares. Nous ne pouvons pas en faire une description générale, parce qu'elles offrent beaucoup de différences suivant les lésions qui les ont produites. Elles se résument toutes dans les états que représentent ces deux mots : pertes de substances et cicatrices. Elles ont le grave inconvénient d'enlaidir singulièrement la face et parfois d'apporter une grande gêne aux fonctions des organes. Une des plus pénibles, peut-être, consécutive à la gangrène des gencives et des joues, consiste dans une adhérence intime des joues avec les maxillaires. Une pareille difformité, si elle

est complète, s'oppose absolument aux mouvements de la mastication; incomplète, elle les gêne beaucoup.

Les difformités congénitales, les vices de conformation des joues, ne sont pas communs. On en trouve pourtant un certain nombre d'exemples dans les annales de la science médicale ; plusieurs médecins, Laroche, Debout, Bouisson, etc., en ont donné des observations ; M. Debout (*Bulletin de thérapeutique*, 1862) et Pelvet (*Mém. de la société de biologie*, 3e s., t. 5, p. 181) en ont fait chacun une sérieuse étude. Ces vices de conformation consistent en une fissure de la joue, plus ou moins profonde et étendue, présentant deux variétés. Dans quelques cas la fissure s'étend jusqu'auprès des oreilles, suivant la direction de l'ouverture de la bouche, formant une bouche démesurément grande, fendue jusqu'aux oreilles, comme on dit vulgairement, laissant à découvert les dents et les gencives. Dans d'autres cas, la fissure, au lieu de se faire parallèlement à la direction des lèvres, se porte obliquement en haut, vers l'angle de l'œil. Elle est quelquefois incomplète et représente un sillon tracé dans les parties molles ; d'autres fois elle est complète et forme une scissure profonde qui divise les parties dans toute leur épaisseur.

On comprend la difficulté que de pareilles difformités apportent aux manœuvres de la succion d'abord, et ensuite à la mastication des aliments. Ajoutons que l'ouverture du canal de Sténon peut être placée de telle sorte que la salive s'écoule en dehors de la bouche.

On remédie aux difformités des joues par des opérations autoplastiques. Les tissus de cette région, souples et extensibles, se prêtent heureusement à ces opérations, et la richesse de leur vascularité assure, dans une assez large mesure, la vitalité des parties déplacées.

Les CICATRICES DES JOUES, gênantes ou difformes, réclament assez souvent le bénéfice d'une opération. On pourra leur appliquer, suivant les cas, soit la méthode ancienne qui consiste à les diviser de distance en distance dans toute leur épaisseur, soit la méthode de Delpech qui consiste à enlever complétement le tissu cicatriciel, en se conformant pour l'indication, l'opportunité et la pratique de ces délicates manœuvres, aux préceptes connus, formulés par Dupuytren (*voy.* CICATRICES).

Les PERTES DE SUBSTANCE DES JOUES, produites par un traumatisme, la gangrène, un lupus, peuvent souvent être comblées avec les parties environnantes, à moins que les tissus n'aient été détruits sur un trop large espace ; c'est à la méthode de Celse qu'il convient de donner la préférence pour les opérations de génoplastie. Dans un premier temps, on avivera les bords de la solution de continuité, puis on disséquera la peau dans une étendue suffisante pour que ces bords puissent être réunis sans tiraillement. De telles opérations ont été pratiquées par un bon nombre de chirurgiens.

Dans des cas où la perte de substance était trop vaste pour que cette méthode fût applicable, on a taillé un lambeau dans la peau du cou, et on l'a conduit jusque sur la surface à recouvrir, sur laquelle il a été appliqué après la torsion de son pédicule. Dupuytren, dans un cas, a réussi par ce moyen. Lallemand a conseillé l'autoplastie par glissement ; le lambeau, pris sur le côté du cou, conservant un large pédicule qui ne doit pas être tordu, est conduit jusque sur la plaie, au bord de laquelle des points de suture doivent le fixer.

Dans un cas, Roux essaya la méthode italienne en empruntant un lambeau à la paume de la main ; mais il ne réussit pas. Dans d'autres cas il a réussi en faisant successivement plusieurs opérations autoplastiques.

Les FAUSSES ANKYLOSES DE LA MACHOIRE, produites par l'adhérence des joues avec les gencives et les maxillaires, à la suite d'inflammations, de gangrènes, d'anthrax, etc., sont souvent fort difficiles à guérir. Lorsqu'il n'existe que quelques brides, on les sectionne et l'on s'oppose à la cicatrisation par l'interposition de corps étrangers, et surtout par la cautérisation au nitrate d'argent souvent répétée. Lorsque les adhérences sont continues, il faut encore tenter de les détruire par le bistouri, et interposer entre la joue et la mâchoire des plaques métalliques, ou mieux un petit ballon de caoutchouc qu'on insuffle d'air. Il arrive que, malgré tous les soins, la cicatrisation s'opère entre les parties qu'on avait divisées. On pourrait dans ces cas suivre l'exemple souvent cité de Valentine Mott, diviser la joue en travers et, quand les mouvements de la mâchoire seront rétablis, réunir par une autoplastie la plaie faite à la joue.

Reste enfin comme dernière ressource la section du maxillaire inférieur en avant des cicatrices; ressource aléatoire, car on ne parvient pas toujours à empêcher la soudure des extrémités de l'os divisé, à obtenir une fausse articulation. Même avec cette fausse articulation le résultat obtenu n'est pas complet, car les dents ne se correspondent plus du côté sain; cependant, grâce à l'adresse que la nécessité donne à tout infirme, les manœuvres de mastication arrivent à se faire suffisamment bien.

Nous ne dirons rien ici des RÉSECTIONS pratiquées à la face. Il en a été traité au mot MAXILLAIRES (Os).

Les opérations autoplastiques sont loin de suffire toujours à la réparation des grands délabrements des parties molles de la face, et elles ne peuvent pas remédier à la destruction des portions osseuses. Pour combler les brèches faites aux os, pour masquer les difformités résultant des pertes de substances étendues, il faut avoir recours aux appareils de PROTHÈSE.

La prothèse est un art moderne. Les anciens se contentaient de cacher sous une sorte de masque les lésions devenues un objet de dégoût, sans chercher, par des moyens mécaniques, à aider au fonctionnement des organes compromis, sans chercher à donner au masque protecteur l'apparence des parties qu'il devait tout simplement recouvrir. — Aujourd'hui d'ingénieux mécaniciens, conseillés par d'habiles chirurgiens, sont arrivés à construire des appareils prothétiques qui, non-seulement dérobent à la vue des tableaux repoussants et rendent à la face un aspect présentable, mais encore corrigent des dispositions vicieuses et remplacent, dans une certaine mesure, des parties dont l'absence annihilait l'exercice de certaines fonctions.

On ne peut pas faire une description générale des appareils prothétiques de la face, car leur forme doit varier avec les formes très-diverses des différentes mutilations. On ne peut pas non plus tracer les règles précises de leur construction. C'est l'ingéniosité des fabricants, guidée par les indications des chirurgiens, qui trouve le modèle et détermine l'agencement de ces appareils. Nous pouvons dire seulement que les indications à remplir sont de deux sortes : ou bien masquer les difformités, et rien de plus, ou bien rétablir, autant que possible, le jeu d'un organe en remplaçant les parties enlevées par des pièces artificielles. En d'autres termes, la prothèse de la face est ou simplement plastique, ou en même temps plastique et utile.

Des pertes de substance de la peau des joues, du front, du menton, sont masquées par l'application de plaques métalliques ou de caoutchouc durci, auxquelles la peinture a donné l'apparence de la vie. — Ces plaques sont

maintenues par des lunettes, par une perruque, par de petits cordons, cachés dans une fausse barbe ou de fausses moustaches, qui viennent se nouer en arrière de la tête.

La perte du menton constitue une infirmité pénible et dégoûtante; la langue pend en dehors de la bouche, et la salive s'écoule constamment. A. Paré recommandait d'appliquer aux mutilés de cette sorte un masque fait avec adresse. Le conseil est excellent, mais l'application n'en est pas toujours facile. On a remédié à cette mutilation par une espèce de menton fait avec deux lames de cuir, dont l'une remplace la pointe du menton, et l'autre la lèvre inférieure. L'appareil se termine par deux courroies qui se relient au sommet de la tête. C'est une sorte de bandeau. Cet appareil est celui que l'administration de la guerre donnait aux soldats blessés. Un chirurgien allemand, Siebold, raconte qu'un soldat, nommé Wagner, ayant perdu le menton par suite d'une blessure, portait un menton d'argent, dans lequel il plaçait une petite éponge pour retenir la salive. Au dire de Siebold cet appareil était fort gênant.

On a conseillé de remplacer l'éponge par un petit réservoir en caoutchouc adroitement dissimulé. H. Larrey cite l'invention d'un dentiste d'Anvers, qui fabriqua un maxillaire inférieur muni d'un ressort que le doigt faisait jouer; placé à l'intérieur d'un masque protecteur, ce maxillaire artificiel s'articulait au fond de la bouche; en appuyant sur le ressort on le faisait s'ouvrir, puis il se refermait de lui-même. Son inventeur espérait ainsi obtenir une véritable mastication, mais il ne réussit qu'à en imiter les mouvements.

M. Préterre est parvenu à remplacer par une pièce de prothèse un maxillaire inférieur tout entier, emporté par un coup de feu chez un blessé de Solférino. Son appareil se compose d'un maxillaire inférieur, attaché par des charnières à une pièce métallique fixée aux dernières molaires supérieures de chaque côté, placée comme un pont au fond de la bouche, le long de la voûte palatine.

Dans les cas où manque seulement une portion du maxillaire inférieur, la prothèse peut s'appliquer parfois avec assez de facilité. Si le rebord alvéolaire seul a été enlevé, dans une plus ou moins grande hauteur, mais sans que la continuité de l'os ait été rompue, il suffira d'une pièce portant des dents placée dans la solution de continuité. Ces cas rentrent dans les détails de la prothèse dentaire proprement dite.

Lorsqu'une portion du maxillaire a été complétement enlevée dans toute l'épaisseur de l'os, il se produit ce fait connu, que les deux extrémités de l'os se jettent en dedans, et quelquefois se renversent dans un sens ou dans un autre. Les dents inférieures, des portions restantes, ne correspondent plus aux dents supérieures, et elles se portent même jusqu'au palais. Dans un cas de ce genre, M. Préterre a fabriqué un dentier inférieur, correspondant au maxillaire supérieur, et par conséquent plus large que les portions restantes du maxillaire inférieur; ce dentier entoure ces portions auxquelles il se fixe par des crochets et des anneaux métalliques. De la sorte il y a deux rangées de dents, celle du dentier artificiel, qui correspondent, comme je l'ai dit, aux dents supérieures, et celles des portions restantes du maxillaire inférieur. Celles-ci sont devenues inutiles à la mastication, mais elles servent à retenir le dentier placé autour d'elles comme un cercle. On voit que dans cet ingénieux appareil le dentier artificiel se sert comme point d'appui précisément des parties qu'il maintient à leur place.

Des pertes de substances du maxillaire supérieur ont été réparées par des

moyens prothétiques. L'ablation du maxillaire supérieur n'est pas une opération bien rare. En général, la difformité qui lui succède est médiocrement accusée. Cependant, quand un maxillaire supérieur a été enlevé tout entier, il en résulte une très-large ouverture, une énorme brèche, devrais-je dire, et le fonctionnement de la mastication, de la phonation, est considérablement gêné. La prothèse, en pareils cas, a pu réussir à combler les brèches, et rétablir assez convenablement les fonctions. Les pièces prothétiques construites pour cette mutilation consistent en un dentier monté sur un corps représentant le maxillaire, et se terminant par une plaque arrondie, représentant la voûte palatine ; à l'extrémité de cette plaque, sont placés des anneaux et des crochets métalliques, qui viennent s'attacher aux molaires, aux dents conservées du côté opposé à celui qui a été enlevé.

La prothèse appliquée aux mutilations de la face a déjà rendu, et est appelée à rendre encore de grands et importants services. Si j'en ai traité brièvement, c'est qu'ainsi qu'il est facile de le deviner, ainsi qu'on a pu le voir, les procédés qu'elle emploie ne rentrent pas dans le cadre d'une description didactique. Elle relève de l'art plutôt que de la science, et demande plus d'inventive et industrieuse adresse que de savoir et d'expérience. Elle ne doit cependant pas être abandonnée aux simples mécaniciens, car elle ne peut être vraiment utile que si un praticien éclairé fixe d'avance les conditions qu'un habile constructeur s'ingénie à remplir. SERVIER.

BIBLIOGRAPHIE. — SAVIARD. *Nouveau Recueil d'observations chirurgicales*. Paris, 1702. — DUPHŒNIX, MORAND et LOUIS. *Observations sur les fistules du canal salivaire*. In *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. III, 1757. — DUPONS (J.-A.). *Histoire du canal de Sténon et de ses fistules*. Thèse de Strasbourg, 1823. — BÉRARD (A.). *Dict. en 30 vol.* Art. *Face*, 1835. — DEBOUT. *Sur une des formes les plus rares du bec-de-lièvre*. In *Bull. de thérap.*, 1862. — PELVET. *Mémoire sur les fissures congénitales des joues*. In *Mém. de la Soc. de biol.*, 1864. — GAFFARY (De). *Fistules de la parotide et du canal de Sténon*. Thèses de Paris, 1867. — PERROUD. *Emploi du sulfate de quinine dans le traitement de l'érysipèle spontané de la face*. In *Lyon médical*, t. V, 1870. — REVERDIN. *Recherches sur les causes de la gravité particulière des anthrax et des furoncles de la face*, In *Archives gén. de méd. et chir.*, 1870.— DEVAUCLEROY. *De l'érysipèle de la face dans la fièvre intermittente*. In *Arch. medic. belges*, 1870. — COURBON (Louis). *De l'érysipèle chez les scrofuleux*. Thèse de Paris, 1872. — *Société de chirurgie. Discussion sur l'érysipèle*, séances d'avril, mai, juin, juillet, 1872. — GAUJOT et SPILLMANN. *Arsenal de la chirurgie contemporaine*, 1872. — *Société médicale des hôpitaux de Paris. Discussion sur l'érysipèle de la face*, janvier 1873. — PFLEGER (Ludwig). *Des voies qui servent à la propagation de l'érysipèle*. In *Arch. für klin. Chirurgie*, t. XV, 3e fasc., 1873. — GRILINI (Fabius). *Tumeur épithéliale à la joue, ablation ; la Sperimentale de Florence*, 2e fasc., 1873. — GAVRESTON. *Leçons de chirurgie sur les maladies de la joue*. Philadelphie, 1873, in-8°. — SEVESTRE (A.). *Des manifestations cardiaques dans l'érysipèle de la face*. Paris, 1874. — BOURGEOIS (Alexandre). *De la terminaison de l'érysipèle par des éruptions cutanées*. Thèse de Paris, 1874. — SAINT-PHILIPPE. *De l'angine érysipélateuse ou érysipèle du pharynx*. In *Gaz. méd. de Bordeaux*, 5 octobre 1875. S.

FACHINGEN (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, bicarbonatées sodiques moyennes et ferrugineuses faibles, carboniques fortes*, en Allemagne, dans le duché de Nassau, dans la vallée et sur la rive gauche de la Lahn, est un hameau situé à 112 mètres au-dessus du niveau de la mer et à 20 kilomètres d'Ems (*voy.* ce mot), avec lequel il communique par une voiture qui met cinq ou six heures pour faire le parcours. Les environs de Fachingen sont très-intéressants ; ainsi Dietz, petite ville de plus de 2000 habitants dont le château sert de prison au grand-duché de Nassau, Oranienstein, bâti en 1676 et appartenant au grand-duc, le château de Schaumburg, les ruines d'Ardeck, de Balduinstein, de Laurenburg et les mines de Holzappel qui occupent près de mille ouvriers, etc., sont

des excursions que ne manquent pas de faire presque tous les baigneurs. Deux sources émergent à Fachingen, elles se nomment *Hauptquelle* (source principale), et *Nebenquelle* (source accessoire); elles ont été découvertes en 1758 et elles sortent de la base d'une montagne formée de schistes argileux; leur débit, en 24 heures, est de 8,100 litres. Leur eau est limpide, très-gazeuse, d'une saveur agréable d'abord, puis lixivielle, quand le gaz s'en est échappé. Sa température est de 10°,1 centigrade, sa densité est de 1,0055 à 1,0056. Kastner en a fait l'analyse en 1859, ce chimiste a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

Bicarbonate de soude	5,64452
— chaux	0,57708
— magnésie	0,29857
— oxyde de fer	0,00014
— strontiane	0,00010
— lithine	0,00007
Sulfate de soude	0,01785
Phosphate de soude	0,00651
— chaux	0,00005
— alumine	0,00004
— lithine	0,00002
Silice	0,03598
Chlorure de sodium	0,59344
— calcium	0,00044
Fluorure de calcium	0,00,55
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	4,97275
Gaz { acide carbonique	2lit.238
Gaz { azote	0, 014
TOTAL DES GAZ	2lit.252

L'eau de Fachingen est employée en boisson seulement par quelques étrangers et par quelques personnes de la contrée qui la boivent pure et souvent coupée d'une certaine quantité de lait. Elle est excitante, apéritive et diurétique. Les dyspeptiques, les malades affectés de congestions hépatiques ou spléniques avec ou sans calculs dans les voies biliaires, les goutteux, et les graveleux, sont ceux qui se trouvent le mieux de l'usage interne de la Hauptquelle, dont nous venons de donner l'analyse. Il est regrettable que dans la plupart de ces affections les malades ne puissent pas se baigner et quelquefois être douchés en même temps qu'ils suivent leur traitement par l'eau en boisson.

La *durée de la cure* est de 20 à 25 jours.

On *exporte* l'eau des deux sources de Fachingen, dont on expédie plus de 500,000 cruchons chaque année. A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — OSANN (E.). *Physicalisch medizinische Darstellung der bekannten Heilquellen der vorzüglichsten Ländern Europa's*. Berlin, 1832, p. 708. — HELFT (H.). *Handbuch der Balneotherapie*. Berlin, 1857, p. 54. — SEEGEN (Josef). *Compendium der allgemeinen und speziellen Heilquellenlehre*. Wien, 1857, p. 11, 2te Abtheilung. — BRAUN (Julius). *Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie*. Berlin, 1868. A. R.

FACIAL (NERF). Le nerf facial ou septième paire émerge du bulbe rachidien à l'endroit où le bulbe se continue avec la protubérance, puis s'engage dans l'aqueduc de Fallope et, après un trajet compliqué, sort à la base du crâne pour se distribuer à la face et à la partie supérieure du cou. Il tient sous sa dépendance la motricité du plus grand nombre des muscles annexés au fonctionnement des organes des sens. C'est par conséquent le muscle moteur par excellence de la face.

Nous aurons à étudier dans l'histoire anatomique de ce nerf trois parties bien distinctes :

1° Celle de son origine réelle comparée à son origine apparente et à son émergence du bulbe.

2° Le trajet qu'il présente à la base de l'encéphale et celui qu'il affecte dans la base du crâne et ses branches collatérales.

3° Sa terminaison dans les différents plexus de la face.

Origine réelle du nerf facial et des noyaux d'origine de ce nerf. Cette origine réelle n'a été mise complétement en lumière que depuis un petit nombre d'années. C'est grâce aux travaux physiologiques de M. Vulpian, aux recherches anatomiques de Stilling et de Van der Kolk, que l'on a eu des notions précises sur le siége exact du centre gris d'où partait le nerf facial. Ces notions ont été complétées plus tard par les résultats auxquels sont arrivés Lockart Clarke, Deiters, Meynert, M. Pierret, qui tous sont venus élucider certains points restés obscurs dans l'histoire anatomique des noyaux du facial, leurs rapports avec les noyaux des autres nerfs moteurs, et leurs rapports entre eux. Nous décrirons cette origine centrale du facial surtout d'après un travail dû à M. Pierret et qui nous paraît résumer d'une façon complète l'état actuel de la question.

L'étude de l'origine centrale du nerf facial est certainement plus importante et digne d'attention chez l'homme que chez les animaux. Le rôle de ce nerf dans la phonation, la respiration, et surtout dans l'expression des passions, montre qu'il doit être étudié surtout chez le premier, car c'est chez l'homme seul que l'appareil moteur expressif de la face acquiert son entier développement.

D'un autre côté, il faut se garder de croire absolument que chez les animaux les origines des nerfs sont plus faciles à étudier que chez l'homme. Sans doute on peut considérer la structure du bulbe chez ce dernier comme plus complexe, mais, à coup sûr, elle nous paraît moins compliquée. Les ganglions centraux des animaux sont, il est vrai, plus simples, mais ils sont en général moins bien limités, et, réunis entre eux par un très-grand nombre de cellules erratiques, ils deviennent très-difficiles à distinguer les uns des autres.

Le nerf facial prend son origine sur le plancher du quatrième ventricule, par un noyau qui lui est commun avec le nerf moteur oculaire externe. C'est là un fait démontré par Stilling, Clarke et les auteurs modernes, et dont l'exactitude est bien facile à vérifier, sur des pièces qui ont été communiquées à M. le professeur Sappey en juin 1875 par M. Pierret. Cette origine commune aux deux nerfs moteurs est située sur le plancher du bulbe, en un point bien déterminé et qui apparaît à l'œil sous l'apparence de deux petites éminences symétriques situées de chaque côté du sillon médian, et que l'on nomme les *eminentiæ teretes*.

La situation de ces éminences doit être indiquée avec soin, car elle peut servir de point de départ pour la description des autres noyaux nerveux.

On peut considérer le quatrième ventricule comme représentant un losange dont le grand axe suivrait la direction du sillon médian postérieur, et dont le petit joindrait les deux angles latéraux, au niveau du point où le pédoncule cérébelleux inférieur est coupé par les branches postérieures du nerf auditif.

Aux quatre angles de ce losange on peut tout d'abord grouper les origines des trois nerfs. L'angle supérieur, qui correspond assez nettement à la base de la valvule de Vieussens, indique le niveau de l'origine centrale du pathétique. L'angle inférieur, qui se confond avec le bec du calamus, représente le point où naît le spinal bulbaire ou supérieur.

Aux deux angles latéraux on trouve les noyaux postérieurs du nerf auditif.

En ce qui regarde le nerf facial, et particulièrement les eminentiæ teretes, on les trouve placés symétriquement, dans le sinus des angles droits formés par l'intersection des deux axes, mais au-dessus du plus petit, c'est-à-dire dans la moitié supérieure du losange.

Une coupe transversale, pratiquée à ce niveau, suivant un plan perpendiculaire à l'axe du bulbe, donne des résultats qu'il est nécessaire de bien comprendre.

Cette coupe, considérée dans son ensemble, représente assez bien un trapèze. Cette surface se divise facilement en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure.

La première, que l'on pourrait appeler spino-cérébelleuse, renferme, à la fois, les fibres des pédoncules moyens du cervelet et les fibres des pyramides, ou cérébro-spinales. La seconde, véritable prolongement du bulbe, est la région ganglionnaire, celle où l'on rencontre les origines de la plupart des nerfs.

La figure trapézoïde, formée par la coupe, est aussi divisée en deux moitiés latérales par le raphé médian, qui aboutit lui-même à deux sillons superficiels, dont le postérieur plus profond n'est autre que le sillon médian du quatrième ventricule.

Les deux saillies arrondies que l'on observe sur la coupe, de chaque côté de ce dernier, sont les eminentiæ teretes, et correspondent au noyau commun du facial et de l'abducens, ou moteur oculaire externe.

C'est là qu'à un millimètre environ sous le plancher du quatrième ventricule, on trouve un noyau arrondi, composé de cellules étoilées, semblables à celle de l'hypoglosse, mais un peu plus petites. De chaque côté de ce noyau, partent des fibres qui se rendent, en dedans, vers le raphé ; ce sont les racines du nerf moteur oculaire ; en dehors, vers le bord externe du trapèze, ce sont les racines du facial.

Les racines des deux nerfs, en se réunissant en arrière, limitent un espace plus ou moins pyramidal dont le sommet est au noyau commun, la base, aux fibres profondes des pédoncules cérébelleux moyens, et dont les côtés sont formés par les racines des deux nerfs. Dans l'angle antéro-externe de cet espace pyramidal on rencontre deux noyaux constants. L'un, le plus antérieur, formé de petites cellules entourées d'un tissu conjonctif fin et groupées sous forme vague de circonvolutions, représente chez l'homme l'olive supérieure, qui acquiert, on le sait, chez les animaux un grand développement.

L'autre constant, formé de cellules à type moteur, situé en arrière du précédent, et le long du bord interne de la racine du facial, est le noyau moteur du trijumeau (Stilling), la continuation directe de la colonne dite motrice des nerfs mixtes, et qui constitue, suivant M. Pierret, l'origine commune des branches inférieures du facial et du nerf masticateur.

Telles sont les principales formations ganglionnaires que l'on rencontre dans la coupe pratiquée exactement au niveau des *eminentiæ teretes*. Mais pour bien se rendre compte de la forme et des connexions du noyau commun (facial, abducteur), il faut examiner des coupes transversales, passant par sa partie supérieure et inférieure ; on peut se rendre compte ainsi de la façon dont le nerf facial se met en rapport avec son noyau. Nous n'insisterons pas sur le détail, nous contentant de nous rallier aux descriptions de Clarke, Stilling, Meynert et autres.

Le nerf facial passe en effet au-dessus de ce noyau commun et se porte tout d'abord vers le raphé auquel il envoie des fibres d'entre-croisement. Alors, changeant de direction, il s'incurve, de haut en bas, puis de dedans en dehors, pour contourner le noyau par son bord interne, et se recourber au-dessous de lui, en formant ce que Deiters a si bien nommé le genou du facial. Il résulte de cette disposition que toutes les fibres du nerf facial ne paraissent pas se terminer dans le noyau commun, et qu'au contraire un grand nombre d'entre elles paraissent le contourner et chercher dans une autre région un noyau supplémentaire.

Après Stilling, Deiters, Clarke, la question du facial en était là, quand on vit intervenir dans le débat une notion pathologique et clinique. M. Duchenne de Boulogne décrivit une affection nouvelle du système nerveux à laquelle il donna le nom de paralysie glosso-labio-laryngée, et insista sur ce phénomène très-intéressant que, dans cette affection, le nerf facial se montre divisé en deux nerfs bien distincts, et susceptibles d'être paralysés isolément. La paralysie reste en effet toujours limitée aux muscles phonateurs, orbiculaires des lèvres, buccinateurs, ou expressifs (zygomatiques, canins, etc.). M. Duchenne, considérant en outre que dans la paralysie glosso-labio-laryngée le nerf hypoglosse est pris le premier, que le tour du facial inférieur ne vient qu'ensuite, fut porté à croire qu'il existait près de l'hypoglosse (noyau) un autre noyau, destiné aux fibres inférieures du facial.

Clarke adopta ces idées avec un certain enthousiasme et ne tarda pas à décrire dans le bulbe inférieur, et tout près du noyau de l'hypoglosse, un petit noyau, remontant jusqu'au-dessous du noyau commun, et qu'il considéra comme le noyau inférieur du facial. Il pensait que de ce noyau partaient des fibres ascendantes qui se réunissaient sur le côté interne et postérieur du noyau commun du facial et de l'abducens, pour former ce petit faisceau arrondi de tubes nerveux que l'on rencontre en cette région.

Sur la foi de Duchenne et de Clarke, M. Charcot se rangea à cette manière de voir, et dans les leçons qu'il fit à la Salpêtrière dans les cinq dernières années, dans celles qu'il fit à l'École de médecine, considéra le noyau décrit par Clarke comme le véritable noyau du facial.

Or, il nous semble que cette description ne doit être acceptée qu'avec réserve, et cela pour plusieurs raisons, que nous nous contenterons d'énumérer d'après M. Pierret.

A. En premier lieu, le noyau du *fasciculus teres* n'est pas constant, et ce fait très-certain est, selon nous, la cause des divergences que l'on rencontre à cet égard dans les auteurs. Ainsi dans un article, d'ailleurs très-bien fait, M. Farabeuf a dessiné comme représentant le *fasciculus teres* un noyau qui n'est évidemment qu'un de ces noyaux innominés de Clarke, qui sont à notre sens un des noyaux de l'auditif. D'un autre côté, John Dean ne paraît pas savoir au juste où est situé ce noyau, et le décrit tout simplement comme une sorte de prolongement supérieur de l'hypoglosse.

B. Les fibres ascendantes, qui montent en effet le long du raphé, vers le *fasciculus teres* fibreux, ne s'y arrêtent pas et font partie du système de fibres ascendantes du bulbe. Ce fait se voit très-bien sur des coupes longitudinales.

C. Enfin, les cellules du *fasciculus teres* ganglionnaire ne ressemblent pas du tout à celles du noyau supérieur du facial.

Or, sans aller aussi loin que Jacubowitz et Owsjannikow et sans admettre for-

mellement que la forme des cellules nerveuses est en rapport intime avec le rôle qu'elles sont appelées à jouer, nous croyons cependant que, si l'on admet deux noyaux du facial, un supérieur, un inférieur, il faut admettre aussi que les cellules nerveuses des deux noyaux sont de même forme. Cette objection nous paraît capitale.

D. Enfin, l'examen des fibres inférieures du genou du facial permet de s'assurer que le plus grand nombre des fibres se rendent dans une direction qui les éloigne du *fasciculus teres*, tel que l'entend Lockhart-Clarke. Mais il se pourrait qu'un certain nombre d'entre elles se rendissent dans ce noyau décrit par John Dean, et qui est situé au-dessous du noyau commun, sur le prolongement externe des plus hautes cellules de l'hypoglosse; ce noyau, un peu diffus, contient de belles cellules multipolaires.

Cette disposition n'avait pas du reste échappé à Clarke, mais il l'avait mal interprétée. Il avait vu, en effet, à l'aide de coupes obliques, les fibres inférieures du genou revenir en avant et, s'écartant en forme de pinceau, se mettre en rapport avec le noyau dit moteur du trijumeau. Cette disposition est exacte, bien qu'assez difficile à vérifier; mais Clarke ne tira parti de ce fait que pour admettre certains rapports fonctionnels entre le facial inférieur et le nerf masticateur.

Il était bien près de la vérité, dont l'affirmation est due à Meynert. Cet auteur, dont nous adoptons d'ailleurs les vues, considère le noyau moteur du trijumeau comme donnant à la fois naissance au facial inférieur et au nerf masticateur. Cette vue très-logique, qui réunit entre eux plusieurs nerfs moteurs de la face, s'accorde parfaitement avec les résultats fournis par l'anatomie comparée, et suffit d'ailleurs amplement pour expliquer les faits cliniques. Elle nous paraît donc devoir être adoptée.

Les résultats de ces recherches de M. Pierret, ainsi que le faisait remarquer M. Charcot dans la séance de la Société anatomique où ils étaient communiqués, sont fondés sur l'anatomie normale et permettent d'établir une série d'hypothèses très-vraisemblables sur l'origine profonde du facial : il reste à fournir des preuves qu'on peut espérer tirer de l'anatomie pathologique. Si le noyau de l'hypoglosse est aujourd'hui bien déterminé, cela est dû non-seulement à l'anatomie normale, mais aussi aux données fournies par l'examen des pièces pathologiques qui ont fait reconnaître les altérations ou même la destruction de ce noyau chez des sujets affectés de paralysie labio-glosso-laryngée.

Il s'agit de démontrer maintenant si le noyau du facial inférieur est situé, comme le veut Clarke, dans le *fasciculus teres*, ou s'il se confond, ainsi que le soutient Meynert, avec celui du masticateur. M. Charcot a constaté la destruction des cellules d'origine de l'hypoglosse dans la paralysie labio-glosso-laryngée, tandis que les cellules du *fasciculus teres* ne se sont jamais montrées manifestement altérées ; elles étaient saines dans un cas qui a été étudié avec M. Joffroy par M. Charcot. Peut-être dans un cas analogue sera-t-il possible de reconnaître une altération des cellules de noyau du masticateur ; mais cette constatation qui confirmerait l'assertion de Meynert n'a pas été faite jusqu'ici.

Si donc un certain nombre de faits anatomiques sont en faveur de l'opinion de Meynert et de Pierret, qui veut faire confondre le noyau inférieur du facial avec celui du masticateur, il manque à cette théorie la démonstration anatomo-pathologique.

M. Vulpian, à l'occasion de ses premières recherches qu'il a consignées dans sa thèse inaugurale, avait admis que les deux nerfs faciaux s'entre-croisaient à

leur origine. MM. Gubler, dans son travail sur l'hémiplégie alterne, et Luys, dans ses recherches sur le système nerveux, étaient arrivés à des conclusions analogues. Cependant, M. Vulpian, qui avait paru d'abord convaincu, mettait plus tard cet entre-croisement en doute en se plaçant, il est vrai, uniquement au point de vue physiologique. Une expérience, consistant à faire une section médiane et antero-postérieure du plancher du 4e ventricule, ne paralyse aucun des deux nerfs faciaux ; ils sont seulement affaiblis dans leur action. Si donc cet entre-croisement total devient douteux, il est difficile d'admettre qu'il n'y ait pas un entre-croisement partiel et qu'il soit nécessaire de laisser complétement de côté les recherches anatomiques de Deiters et de Dean, et les faits pathologiques mis en lumière par M. Gubler.

D'un autre côté, M. Luys fait remarquer que l'entre-croisement anatomique ne se fait pas sur les radicules nerveuses, mais bien au contraire sur les fibres qui remontent du noyau d'origine vers l'encéphale.

Origine apparente. Les fibres du facial naissent, avons-nous dit, dans les deux centres que nous avons décrits précédemment, c'est-à-dire dans le noyau principal ou *eminentiæ teretes*, et dans le noyau inférieur commun avec le nerf masticateur.

Du centre principal les fibres nerveuses se portent en avant et en dehors et, traversant une partie du faisceau intermédiaire du bulbe, elles vont aboutir à la fossette latérale du bulbe et à la fossette sus-olivaire. Ces fibres nerveuses passent en dehors de deux amas gris qui sont situés le long de leur face interne et que nous avons vus former, le plus antérieur, l'olive supérieure, et celui qui est un peu en arrière du précédent, le noyau moteur du trijumeau. Ce dernier noyau représente la continuation directe de la colonne motrice des nerfs mixtes. C'est à la limite de la fossette sus-olivaire et de la fossette latérale du bulbe qu'émerge le facial formé de la façon que nous avons précédemment décrite. A sa sortie de la substance blanche périphérique du bulbe, le tronc du facial formé de plusieurs radicules est adhérent au bord inférieur de la protubérance. Le bord inférieur de la protubérance est traversé par quelques radicules isolées, détachées du tronc du facial. Il est également situé au-dessus et en dedans de l'acoustique, dont il est séparé par les radicules du nerf intermédiaire de Wrisberg.

Il résulte de cette disposition que dans l'espace représentant la fossette sus-olivaire et la partie supérieure de la fossette latérale du bulbe, et immédiatement au niveau du bord inférieur de la protubérance, on trouve, en allant de dedans en dehors et d'avant en arrière : 1° le nerf facial ; 2° le nerf intermédiaire de Wrisberg ; 3° le nerf acoustique. Ces trois nerfs sont si voisins les uns des autres à leur émergence que Willis les avait tous réunis sous une même dénomination et en faisait sa septième paire dans laquelle le facial représentait la portion dure, tandis que l'acoustique constituait la portion molle.

Trajet et rapports du facial. En avant de la fossette sus-olivaire le nerf facial se dirige en avant, en dehors et en haut, de façon à venir s'engager dans le conduit auditif interne jusqu'au fond duquel il pénètre. Dans cette partie de son trajet il est en rapport intime avec le tronc de l'acoustique et du nerf intermédiaire de Wrisberg. Le nerf acoustique correspond à sa partie inférieure et postérieure, et est étalé en forme d'une gouttière destinée à loger une partie de la circonférence du facial. Le nerf de Wrisberg est placé entre cette gouttière de l'acoustique et le tronc du facial.

Arrivés dans le fond du conduit auditif interne le facial et le nerf de Wrisberg se séparent du nerf acoustique et s'engagent dans l'aqueduc de Fallope, qui continue encore dans une étendue de 4 millimètres environ la direction primitive du conduit auditif interne. La séparation entre le nerf auditif et le facial se fait au niveau d'un repli osseux falciforme horizontal qui divise le fond du conduit auditif interne en deux étages. La partie interne de l'étage supérieur est réservée au facial, tandis que la partie externe de cet étage supérieur et tout l'étage inférieur appartiennent au nerf acoustique et à ses branches secondaires.

Dans la première partie du canal de Fallope, celle qui est perpendiculaire à l'axe du rocher, le facial n'est en rapport qu'avec le nerf de Wrisberg qui à ce moment se sépare nettement de l'auditif.

A l'extrémité antérieure de cette première partie de l'aqueduc de Fallope, ce canal de perpendiculaire à l'axe du rocher devient parallèle à cet axe, et se dirige en dehors et en arrière. Cette portion passe entre le limaçon qui est en avant et les canaux demi-circulaires qui sont en arrière; elle offre une longueur de 10 à 12 millimètres et est séparée de la face interne de la caisse du tympan et de la fenêtre ovale par une lamelle osseuse très-mince. L'aqueduc de Fallope offre d'ailleurs un relief assez considérable entre la pyramide et le conduit du muscle interne du marteau. Puis l'aqueduc devient vertical et se dirige en bas pour s'ouvrir en dedans et en avant de l'apophyse styloïde et de sa gaîne vaginale par un orifice connu sous le nom de trou stylo-mastoïdien.

Le nerf facial suit tout ce trajet et se recourbe par conséquent d'abord en arrière et en dehors, puis directement en bas, suivant les inflexions de l'aqueduc de Fallope. Enfin, arrivé au niveau du trou stylo-mastoïdien, il se dirige en avant et en dehors de façon à atteindre le bord parotidien de la mâchoire où il se divise en deux branches principales. Il résulte de ce trajet compliqué et de ces inflexions multiples que le facial présente plusieurs coudes, d'abord au niveau du point où il s'infléchit en avant en se séparant de l'acoustique, puis à l'endroit où de perpendiculaire il devient parallèle à l'axe du rocher; un troisième au point où l'aqueduc de Fallope se dirige directement en bas; enfin un quatrième à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. Au niveau du deuxième coude le facial présente un rapport très-important : il entre en contact avec une formation ganglionnaire de forme pyramidale qui occupe son bord supérieur et connue sous le nom de ganglion géniculé. Dans le reste de l'étendue de l'aqueduc de Fallope, le tronc du facial est en rapport avec l'artère stylo-mastoïdienne et le tissu osseux.

A sa sortie du trou stylo-mastoïdien et dans la dernière portion de son trajet le facial entre rapidement dans la loge parotidienne, la traverse obliquement en dehors et en avant jusqu'au niveau du bord postérieur du masséter et de la branche montante du maxillaire inférieur. Dans cette partie de son trajet, le facial est d'abord en rapport avec les muscles styliens, puis avec le tissu parotidien. Il passe en avant de la carotide externe et de la jugulaire externe, et croise à angle droit la direction de ces vaisseaux sanguins. Quelquefois, un peu avant de se diviser en deux branches terminales, bien que le plus souvent ce soit par sa branche supérieure, il reçoit un rameau anastomotique qui lui provient de la branche auriculo-temporale du maxillaire inférieur. Cette anastomose se fait en général en arrière du col du condyle du maxillaire inférieur.

Dans ce long trajet depuis son émergence jusqu'à sa bifurcation en deux bran-

ches terminales, le facial présente certaines particularités intéressantes et dix branches collatérales qui doivent fixer notre attention.

a. *Du nerf de Wrisberg.* On donne le nom de nerf de Wrisberg au petit tronc nerveux qui, situé entre l'acoustique et le facial, accompagne ces deux nerfs jusqu'à l'entrée de l'aqueduc de Fallope. Il émerge du bulbe dans la partie la plus élevée de la fossette latérale du bulbe, entre le facial et l'acoustique, par plusieurs radicules, dont les unes sont souvent accolées au facial et les autres à l'auditif. Ces radicules le plus souvent se séparent de ces deux nerfs à leur émergence ; dans d'autres cas elles y restent accolées dans une étendue de trois à quatre millimètres, mais, s'en séparant alors, elles constituent le tronc du nerf intermédiaire de Wrisberg.

L'origine centrale du nerf de Wrisberg n'a pas été encore nettement déterminée.

Arrivé au fond du conduit auditif interne, le nerf quitte l'auditif auquel il paraissait accolé, pour suivre le facial dans l'aqueduc de Fallope et se jeter dans l'angle postérieur du ganglion géniculé, dans lequel il disparaît après avoir formé quelquefois, dans une partie de son trajet, une sorte de plexus par suite d'anastomoses réciproques entre ses filets d'origine.

b. *Ganglion géniculé.* Au niveau du premier coude du nerf, à l'endroit où l'hiatus de Fallope communique avec l'aqueduc du même nom, le facial est surmonté par un ganglion nerveux décrit par Arnold et connu sous le nom de ganglion géniculé.

Sa forme est celle d'une pyramide triangulaire dont la base correspond au coude du facial et adhère au tronc du nerf dont on a quelquefois peine à le distinguer. Le sommet de l'éminence pyramidale que forme le ganglion géniculé répond à l'hiatus de Fallope. C'est de ce point qu'émerge le grand nerf pétreux superficiel. A l'angle postérieur vient se terminer, avons-nous dit, le nerf intermédiaire de Wrisberg. De l'angle antérieur part le nerf petit pétreux superficiel. Le volume du ganglion géniculé est variable ; il double en général au niveau du coude du facial le volume de ce nerf. Sa couleur est blanc-grisâtre et se différenciant très-peu de celle du tronc nerveux lui-même.

La présence de ce ganglion sur le trajet du facial et ses relations avec le nerf de Wrisberg ont permis d'établir une certaine analogie d'apparence extérieure entre la septième paire et une paire rachidienne. Mais les considérations anatomiques qui précèdent ne permettent guère de la considérer comme fondée. D'autant plus que la nature véritable du nerf de Wrisberg n'est pas absolument établie ; nerf moteur pour Longet, il est une racine du grand sympathique pour M. Claude Bernard et est considéré comme un nerf sensitif par Bischoff et M. Ch. Robin.

Le nerf facial présente à étudier dix branches collatérales et dix branches terminales.

Des dix branches collatérales, cinq se séparent du tronc nerveux dans l'aqueduc de Fallope et cinq à son émergence du trou stylo-mastoïdien.

Branches collatérales du facial. Les cinq branches qui naissent du facial dans l'aqueduc de Fallope sont : le grand nerf pétreux superficiel, le petit nerf pétreux superficiel, le filet du muscle de l'étrier, la corde du tympan, le rameau anastomotique du pneumogastrique.

Le grand nerf pétreux superficiel part du sommet du ganglion géniculé et, sortant par l'hiatus de Fallope, se place dans la gouttière située sur la partie

interne de la face supérieure du rocher. Il reçoit du rameau de Jacobson, branche du glosso-pharyngien, le pétreux profond interne. Le tronc constitué par la réunion de ces deux filets nerveux passe au-dessous du ganglion de Gasser, se réunit au filet carotidien, constitue le nerf vidien et se jette dans le ganglion de Meckel. Les recherches de M. Prévost, de Genève, qui a pu arracher le ganglion de Meckel, démontrent que le grand nerf pétreux superficiel est composé de fibres qui toutes proviennent du facial, puisque aucune n'était altérée après l'ablation du ganglion.

Le petit pétreux superficiel est très-grêle ; il se détache de l'angle antérieur du ganglion géniculé et même quelquefois du tronc même du facial. Il sort de l'aqueduc de Fallope par un canal qui lui est particulier, se place sur la face antérieure du rocher au-dessous du grand nerf pétreux superficiel, sort par un pertuis spécial situé entre le trou ovale et le trou petit rond et se jette dans le ganglion otique.

Dans son trajet sur la face antérieure du rocher, il reçoit son filet anastomotique du rameau de Jacobson, le pétreux profond externe.

Le nerf du muscle de l'étrier se détache de la portion verticale du facial au-dessus de la base de la pyramide, se porte en haut et en avant, et s'engageant dans un conduit spécial, se jette dans le muscle de l'étrier. D'après Longet ce filet proviendrait d'une partie du nerf de Wrisberg, tandis que l'autre portion se rendrait par l'intermédiaire du petit pétreux superficiel et du ganglion otique dans le muscle interne du marteau. Nous verrons dans la physiologie quelle importance il faut attacher à cette opinion.

La corde du tympan quitte le facial dans sa portion verticale à la partie inférieure de l'aqueduc de Fallope, environ quatre à cinq millimètres avant que le facial n'arrive au trou stylo-mastoïdien. Ce rameau nerveux s'engage dans un conduit particulier, pénètre dans l'oreille moyenne après un trajet oblique en haut et en avant par un orifice situé sur la paroi postérieure de la caisse tympanique au contact de la membrane du tympan. Le nerf pénètre à ce niveau dans l'épaisseur de cette membrane, à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, situé entre la couche interne et la couche moyenne ; il passe en dedans du manche du marteau, puis s'engage dans un conduit parallèle à la scissure de Glaser, sort au niveau de l'épine du sphénoïde, et, entre les deux ptérygoïdiens, se réunit à angle aigu au nerf lingual, pour de là aller se terminer dans le ganglion sous-maxillaire et dans la langue. La connaissance de cette dernière partie du trajet de la corde du tympan ne peut être donnée par la simple dissection. Il a été indispensable d'employer la méthode Wallérienne. Voici comment se fait la division de la corde du tympan entre la glande sous-maxillaire et la langue.

La partie de la corde du tympan qui abandonne le nerf lingual forme un filet nerveux qui se rend d'avant en arrière par une sorte de trajet récurrent à la glande. Lorsqu'il n'y a pas de ganglion très-manifeste à l'œil nu, on y trouve, à l'examen microscopique, plusieurs amas de cellules nerveuses. M. Vulpian a constaté qu'une partie de ce filet nerveux ne fait que s'accoler aux amas ganglionnaires et pénètre directement dans la glande sous-maxillaire. La deuxième partie de la corde du tympan suit le lingual dans sa distribution et va, ainsi que l'ont démontré les recherches récentes de M. Vulpian, constituer des nerfs vaso-dilatateurs annexés aux vaisseaux de la partie correspondante de la langue. M. Prévost ainsi que M. Vulpian ont pu suivre des tubes nerveux dégénérés

dans les dernières divisions du lingual, quinze jours après la section de la corde du tympan dans l'oreille.

Le rameau anastomotique du facial avec le pneumogastrique part du nerf facial au même niveau que la corde du tympan, mais dans un point diamétralement opposé ; il s'engage dans un petit conduit qui l'amène dans la fosse jugulaire. Là il chemine entre la demi-circonférence antérieure de cette fosse et la veine qu'elle contient, puis, se dirigeant en dedans, il vient se terminer dans le ganglion supérieur du pneumogastrique ou ganglion jugulaire.

Le rameau nerveux situé dans la paroi antérieure de la fosse jugulaire est double, car à côté des fibres qui se rendent du facial au pneumogastrique, il en existe qui proviennent du pneumogastrique et qui, évitant le tronc du facial, vont se terminer dans la membrane du tympan et dans la paroi supérieure du conduit auditif externe.

Les cinq branches qui partent du tronc du facial, à son émergence du trou stylo-mastoïdien, sont : un filet anastomotique avec le glosso-pharyngien ; le rameau auriculaire postérieur, le rameau digastrique, le rameau stylo-hyoïdien, et le rameau des muscles stylo-glosse et palato-glosse.

Le filet anastomotique avec le glosso-pharyngien quitte le facial, se porte de dehors en dedans, contourne le côté antérieur de la veine jugulaire interne, et vient rejoindre le glosso-pharyngien au-dessous du ganglion pétreux ou d'Andersch.

Le rameau auriculaire postérieur émerge du facial au niveau du trou stylo-mastoïdien, se dirige en bas, arrive au niveau du bord antérieur de l'apophyse mastoïde, contourne le bord antérieur de cette apophyse, se porte en haut et en arrière, appliqué sur l'apophyse mastoïde par un tissu cellulo-fibreux assez dense. Il reçoit dans cette partie de son trajet un rameau anastomotique qui provient de la branche auriculaire du plexus cervical. Le tronc formé par la réunion de ces deux filets nerveux se divise en deux branches terminales, l'une supérieure et ascendante qui traverse le muscle auriculaire postérieur et vient, après avoir contourné le pavillon de l'oreille, se terminer dans le muscle auriculaire supérieur.

L'autre branche est inférieure et horizontale : elle suit la direction de la ligne courbe occipitale supérieure et se termine exclusivement dans le muscle occipital.

Le rameau digastrique se détache à la même hauteur que le rameau auriculaire postérieur. Il se jette dans la partie moyenne du ventre postérieur du digastrique. A la surface de ce muscle, il s'anastomose avec un filet venu du glosso-pharyngien ; de cette arcade il part quelquefois des filets qui vont se terminer dans le stylo-hyoïdien. Nous devons faire remarquer que le ventre antérieur du digastrique est animé par l'hypoglosse.

Le rameau stylo-hyoïdien naît le plus souvent directement du facial et quelquefois de l'anse anastomotique que nous venons de signaler. Il se dirige en bas, en avant et en dedans, parallèlement au bord supérieur du muscle stylo-hyoïdien, auquel il est exclusivement destiné.

Le rameau stylo-glosse et palato-glosse naît du facial et sort, soit par le trou stylo-mastoïdien, soit par un orifice particulier, et alors il est situé en arrière de l'apophyse styloïde ; plus bas il se place en dehors du muscle stylo-pharyngien, puis passe entre l'amygdale et le pilier antérieur du voile du palais et arrive ainsi sous la muqueuse de la langue. Il reçoit constamment un filet qui

provient du glosso-pharyngien, traverse le muscle stylo-pharyngien et vient s'unir à lui à angle aigu.

Les branches terminales du facial sont au nombre de deux, l'une supérieure ou *temporo-faciale*, l'autre inférieure ou *cervico-faciale*.

La branche supérieure ou temporo-faciale est logée pendant une assez grande partie de son trajet dans le tissu parotidien : elle se dirige en haut et en avant vers le col du condyle du maxillaire inférieur. Arrivée au niveau de la partie externe du col du condyle, elle reçoit un rameau anastomotique quelquefois double, provenant du nerf temporal superficiel.

Après avoir reçu cette ou ces branches anastomotiques, le tronc temporo-facial se subdivise en plusieurs branches secondaires qui se partagent elles-mêmes en plusieurs rameaux.

Toutes ces divisions nerveuses se réunissant ensuite forment au niveau du bord postérieur du muscle masséter un plexus, le plexus sous-parotidien, constitué par des arcades à convexité antérieure. De ce plexus partent des rameaux nombreux qui se dirigent en divergeant vers la tempe, le front, les paupières, la base du nez et l'angle des lèvres.

Les *rameaux temporaux* montent verticalement, traversent la direction de l'arcade zygomatique et, s'anastomosant avec des filets qui proviennent de la branche temporale superficielle du maxillaire inférieur, forment un plexus qui se distribue aux muscles auriculaires supérieurs et antérieurs, et à la peau de la région.

Les *rameaux frontaux* se dirigent en avant et en haut ; les uns se terminent dans la partie supérieure du muscle frontal, d'autres, situés plus bas que les précédents, s'anastomosent avec des filets provenant soit du nerf temporal profond antérieur, soit du nerf frontal externe, et se terminent dans le muscle sourcilier.

Les *rameaux palpébraux* sont les uns supérieurs, destinés à la paupière supérieure, les autres inférieurs ; ces derniers se distribuent au segment inférieur de l'orbiculaire des paupières.

Les *rameaux nasaux ou sous-orbitaires* se dirigent en avant, situés au-dessous du canal de Sténon dont ils suivent la direction. Ils sont au nombre de deux et se divisent en plusieurs filets qui passent au-dessous des muscles grand et petit zygomato-labial et élévateur propre et élévateur commun de la lèvre supérieure, arrivent au niveau de la partie la plus élevée de la fosse canine, et là se terminent en se croisant à angle droit avec les branches terminales du nerf sous-orbitaire. Il en résulte le *plexus sous-orbitaire*. Ces rameaux nerveux et le plexus terminal envoient des filets terminaux dans les muscles que nous avons nommés, dans le canin, et les muscles du nez. Ils en laissent également dans la parotide, à la peau de la face et à l'artère faciale.

Les *rameaux buccaux* passent au-dessous du canal de Sténon, et se distribuent au buccinateur, à la partie supérieure de l'orbiculaire labial, et au muscle triangulaire des lèvres. Quelques-uns de ces filets s'anastomosent avec la branche buccale provenant du maxillaire inférieur.

La *branche inférieure* ou *cervico-faciale* est d'abord logée dans l'épaisseur de la parotide et se porte en bas, en avant et en dedans. Elle reçoit une anastomose de la branche auriculaire du plexus cervical et se divise au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure en trois ou quatre rameaux qui forment les groupes buccaux, mentonniers, cervicaux.

Les *rameaux buccaux* s'anastomosent avec ceux de la branche supérieure et forment avec eux un plexus d'où partent des filets qui vont au buccinateur et à l'orbiculaire des lèvres et dont quelques-uns s'unissent avec le nerf buccal.

Les *rameaux mentonniers* sont en général au nombre de deux ; ils suivent le bord inférieur du maxillaire inférieur, puis, s'engageant sous le triangulaire des lèvres, ils viennent se réunir aux filets mentonniers du dentaire inférieur. Ils forment avec eux un plexus d'où partent des filets qui vont se terminer dans le triangulaire, le carré, l'orbiculaire et la houppe du menton.

Les *rameaux cervicaux* se dirigent d'arrière en avant en décrivant des arcades à concavité supérieure. Ils rampent au-dessous du peaucier dans lequel ils vont se terminer.

Physiologie du nerf facial. L'étude physiologique du nerf facial date du commencement de ce siècle. Jusqu'à cette époque on s'imaginait que le facial, de même que le trijumeau, présidait à la fois à la sensibilité et aux mouvements de la face. Bellingeri a eu le premier la pensée d'attribuer des fonctions différentes à la cinquième et à la septième paire ; mais il s'est placé à un point de vue absolument opposé à celui que nous savons être l'expression de la vérité. Pour lui, le facial présidait à la sensibilité tactile de la face, tandis que le trijumeau, par sa portion ganglionnaire, tenait sous sa dépendance les mouvements involontaires de la face, en rapport avec l'expression des diverses émotions de l'âme.

C'est Ch. Bell qui le premier fit nettement connaître, en partie du moins, l'action motrice du facial. Dans des expériences faites conjointement avec John Shaw, il démontra que la section du facial abolit les mouvements de la face sans en détruire la sensibilité. Cependant, pour lui la vérité ne fut pas entièrement nette ; il admit, en effet, qu'une partie du trijumeau, d'abord la petite racine, puis plus tard le nerf buccal, présidaient aux mouvements des lèvres et de la joue associés aux mouvements de la mastication.

Les recherches ultérieures de Herbert Mayo, de Magendie, d'Eschricht, de Longet, de Claude Bernard, démontrèrent que cette dernière partie de l'opinion de Bell n'était pas fondée, et que le facial seul préside aux mouvements de la face et des lèvres. Mais si ces physiologistes ont démontré pleinement l'action uniquement motrice du facial, ils ont également mis en lumière un phénomène intéressant : nous voulons parler de la sensibilité aux irritations mécaniques que présente le facial dans une certaine étendue de son trajet ou pour quelques-unes de ses branches. C'est à ce point de vue que l'on doit citer les expériences de Herbert Mayo, de Lund et de Magendie. La sensibilité récurrente du facial, découverte par Claude Bernard, a été étudiée récemment dans tous ses détails par Arloing et Tripier. Enfin l'action spéciale du facial ou de quelques-unes de ses branches, soit sur les organes des sens, soit sur la sécrétion salivaire, soit encore sur la circulation de certains organes, a été l'objet de nombreux travaux tous récents, et qui présentent tous une grande importance. Nous citerons à ce sujet les recherches de Magendie, de Cl. Bernard et de Longet sur l'action du facial dans l'acte de l'audition, celle de Cl. Bernard et de Schiff sur l'influence de la corde du tympan sur le phénomène de la gustation, les recherches de Vulpian sur les effets vaso-dilatateurs provenant de la corde du tympan.

De l'action motrice du facial. Cette action est démontrée par un grand nombre de faits expérimentaux et pathologiques. Nous ne reviendrons pas sur

l'exposé des recherches de Ch. Bell et de John Shaw. Ces auteurs en opérant la section du facial à son émergence du trou stylo-mastoïdien, soit sur un âne, soit sur un singe, avaient pu démontrer que le facial tenait sous sa dépendance les mouvements des muscles de la face. Cette action motrice a été corroborée par d'autres faits expérimentaux. Ainsi Backer a pu démontrer que sur des animaux empoisonnés par la noix vomique la section du nerf facial faisait cesser les convulsions toniques dont étaient atteints les muscles de la face innervés par ce nerf. D'un autre côté, l'excitation, soit mécanique, soit électrique du bout périphérique du nerf facial, amène des contractions dans les muscles faciaux. Ces faits sont tellement prouvés qu'il est inutile de nous y arrêter plus longtemps, et il est resté démontré que le facial innerve, au point de vue de la motricité, les muscles du front, du sourcil, du nez, des paupières, des joues, des lèvres, du menton, le peaucier du cou et les muscles du pavillon de l'oreille.

Nous verrons en outre, au moment où nous étudierons l'action du facial sur les organes des sens, comment il agit sur les muscles qui meuvent les osselets de la caisse du tympan et sur ceux qui amènent en arrière des fosses nasales l'occlusion de l'orifice bucco-pharyngé.

Le nerf facial est moteur, et exclusivement moteur, par ses fibres d'origine. Cependant quelques auteurs, en se fondant sur des signes de sensibilité aux excitations mécaniques qu'il présente, ont voulu admettre qu'une partie de ses racines d'origine étaient la cause de cette sensibilité.

C'est aux faisceaux provenant du nerf intermédiaire de Wrisberg que quelques auteurs ont voulu, Bischoff, Berthold, Gœdchens, Morganti entre autres, attribuer cette action et assimiler ce rameau nerveux à une racine postérieure, considérant le ganglion géniculé comme l'analogue du ganglion que l'on rencontre sur les racines postérieures des nerfs spinaux. Au point de vue expérimental il est difficile de démontrer dans le nerf de Wrisberg des fonctions différentes de celles des autres fibres du facial, car il est à peu près impossible de les atteindre sans léser l'acoustique et le facial. D'un autre côté l'origine centrale du nerf de Wrisberg ne permet en rien de préjuger qu'il puisse avoir une fonction spéciale. D'ailleurs les opinions sont très-divisées sur l'usage fonctionnel du nerf de Wrisberg, puisque, s'il est considéré comme sensitif par les auteurs que nous venons de nommer, M. Cl. Bernard le regarde comme une des racines encéphaliques du grand sympathique, et Longet en fait un nerf moteur tympanique exclusivement réservé aux muscles moteurs de l'oreille moyenne.

Sensibilité du nerf facial. Le nerf facial est moteur, et essentiellement et même exclusivement moteur par les fibres qui lui sont propres. Mais dans le cours de son trajet il présente, en plusieurs points, des signes non douteux de sensibilité aux excitants mécaniques et physiologiques. Il tire manifestement cette sensibilité des diverses paires nerveuses avec lesquelles il entre en relation par l'intermédiaire d'anastomoses plus ou moins volumineuses.

Magendie et Cl. Bernard ont pu constater d'une manière directe l'insensibilité du nerf facial à son origine. Mais déjà à sa sortie du canal de Fallope il a reçu des fibres sensitives, qui sont venues lui donner un certain degré de sensibilité. Ces fibres paraissent provenir du rameau qui tire son origine du pneumogastrique. L'expérience de Cl. Bernard dans laquelle cet éminent physiologiste a pu sectionner cette anastomose paraît absolument probante à cet égard. En effet le nerf facial a présenté des signes de sensibilité avant d'être séparé de ce

filet nerveux ; signes qui ont disparu aussitôt après la section faite du rameau anastomotique.

Lorsqu'on se rapproche des branches terminales du facial, si on les sectionne, on peut s'assurer que le bout périphérique et le bout central sont sensibles plus ou moins suivant les espèces animales. Les indices de sensibilité manifestés à la suite d'excitations du bout central s'expliquent très-naturellement et par l'anastomose avec le pneumogastrique et par celle que fournit l'auriculo-temporal. Mais les marques de sensibilité perçues à la suite d'excitation du bout périphérique ne peuvent se comprendre que par le phénomène de la récurrence. Ce fait avait été déjà constaté par M. Cl. Bernard, qui dans son cours sur le système nerveux avait expliqué de cette façon la sensibilité des branches périphériques du facial ; seulement il avait constaté que cette sensibilité récurrente ne se retrouvait pas constamment sur les solipèdes et les rongeurs et même qu'on ne pouvait la mettre en évidence sur des animaux de cette espèce que difficilement et exceptionnellement. MM. Arloing et Tripier à leur tour ont étudié dans tous ses détails cette question de la sensibilité des branches terminales du facial : en étudiant le phénomène par l'expérimentation physiologique et en suivant plus tard les résultats de l'expérience par l'examen des filets nerveux et la recherche des tubes dégénérés. Ces auteurs ont pu démontrer que la sensibilité périphérique du facial est due au phénomène de la récurrence et que ce fait est général, quelle que soit l'espèce animale sur laquelle on expérimente. Seulement, chez certaines espèces animales, si ce phénomène est peu apparent, il faut alors se porter davantage du côté de la périphérie pour isoler la branche du facial sur laquelle on désire expérimenter. La sensibilité que l'on constate par ces recherches expérimentales est due à des tubes nerveux qui ont conservé leurs relations avec les centres nerveux et qui proviennent de la cinquième paire. Mais ces tubes remontent plus ou moins haut suivant les espèces animales dans le tronc auquel ils sont accolés. Leur nombre diminue toujours en allant de la périphérie au centre.

En résumé, nous pouvons conclure que le nerf facial présente des traces de sensibilité, pour deux causes, d'abord parce qu'avant sa sortie de la base du crâne il a reçu des anastomoses provenant des nerfs sensitifs (pneumogastrique, glosso-pharyngien) ; en second lieu, parce qu'à la périphérie ses branches terminales reçoivent des filets nerveux qui, provenant de nerfs sensitifs, remontent plus ou moins haut en s'accolant aux branches du facial.

Cl. Bernard et Magendie ont pu constater, avons-nous dit, l'insensibilité absolue du facial à son origine. Il a été possible à Magendie de s'assurer expérimentalement que la section du trijumeau dans le crâne enlevait toute trace de sensibilité au tronc du facial à la base du crâne.

Contrairement à l'opinion de Cl. Bernard, que nous avons relatée et qui rattache la sensibilité du bout central à l'anastomose avec le pneumogastrique, Longet l'attribue au grand nerf pétreux superficiel dont une partie constituée par des fibres du maxillaire supérieurs irait se terminer dans le facial.

Mais les recherches si précises de Prévost de Genève permettent de rejeter cette manière de voir et de considérer le grand nerf pétreux comme uniquement formé par des fibres provenant du facial. L'absence de fibres dégénérées dans ce nerf, après l'arrachement du ganglion de Meckel, ne peut laisser le moindre doute à ce sujet.

Action motrice du facial. Nous laisserons de côté l'action du facial, étudiée

sur chaque muscle de la face en particulier. Cette étude poussée à un grand degré de précision, grâce aux recherches de Duchenne de Boulogne sur l'électrisation localisée, sera reprise à l'occasion de la physionomie et des différentes modifications passionnelles qu'elle peut présenter. A un autre point de vue l'action motrice du facial se localise autour des organes des sens dans le but d'assurer et de protéger leur fonctionnement.

Appareil de la vision. Lorsque l'action du facial est supprimée, le globe oculaire n'est plus protégé, le cours des larmes est interrompu ou altéré. En effet, on sait que le facial anime le muscle orbiculaire des paupières. Il en résulte que, dans la paralysie faciale, l'occlusion des paupières devient impossible ; la fente palpébrale est largement ouverte, ce qui est dû à l'action prédominante et sans contre-poids du releveur de la paupière.

Le cours des larmes est modifié par la même raison et parce que la partie de l'orbiculaire (muscle de Horner), qui assure l'action des points lacrymaux, n'agit plus. Les larmes ne s'y engagent point et se déversent sur la joue.

On a voulu attribuer au facial une action nutritive sur la cornée et le globe oculaire. Mais il n'y a pas la moindre ressemblance entre les troubles trophiques qui succèdent à la lésion du trijumeau et les quelques signes d'irritation qu'amène la paralysie du facial. Ces phénomènes presque constamment très-légers sont uniquement dus à la présence de poussières dans les culs-de-sac conjonctivaux, et à ce que le liquide lacrymal est mal réparti et balaie d'une façon incomplète la cornée.

Appareil de l'olfaction et appareil respiratoire. Le facial a une action manifeste sur la portion nasale de l'appareil de la respiration. Cette action consiste à assurer la dilatation et le rétrécissement de l'orifice des narines. Ce fait est bien plus manifeste chez les solipèdes, où l'ouverture nasale n'est pas maintenue béante par une charpente fibro-cartilagineuse ; la section des branches des deux faciaux qui se rendent à ces parties a pour conséquence d'amener rapidement l'asphyxie de l'animal. En effet, ces replis membraneux devenus flottants sont repoussés en dedans au moment de l'inspiration et bouchent l'ouverture des fosses nasales. Il n'y a plus de libre que la respiration buccale, qui est impossible, comme on le sait, chez le cheval.

Il est une autre partie du canal respiratoire sur laquelle l'action nerveuse du facial se caractérise par des phénomènes intéressants : nous voulons parler du voile du palais.

L'action du voile du palais est liée à l'acte respiratoire et à l'odorat et de plus à la phonation et à la déglutition.

On sait que le facial envoie des filets directement dans deux muscles du voile du palais (le palato-glosse et le palato-pharyngien) par l'intermédiaire du rameau anastomotique qui du facial se rend au glosso-pharyngien.

D'après les recherches anatomiques de M. Prévost sur le ganglion de Meckel, le nerf vidien tout entier va se jeter dans une branche qui se termine dans le voile du palais.

Debrou et Nuhn, qui ont étudié cette action expérimentalement, ont pu, en électrisant à la base du crâne le bout central du facial, observer des contractions dans le voile du palais. L'analyse expérimentale n'a pas été poussée, peut-être, suffisamment loin. Mais il ressort des faits de paralysie du facial avant son premier coude, c'est-à-dire avant l'émergence du grand nerf pétreux superficiel, que le voile du palais est paralysé du même côté, et que la luette est déviée du

côté opposé. Il ressort de l'ensemble de ces notions démontrées par l'anatomie et la physiologie, d'après la remarque de Longet, que le grand nerf pétreux superficiel innerve parmi les muscles du voile du palais ceux qui élèvent et tendent le voile membraneux, c'est-à-dire les palato-staphylins, les péristaphylins internes et externes, c'est-à dire, en somme, ceux qui appartiennent au canal respiratoire et à l'appareil de l'olfaction.

L'action nerveuse du facial dans l'acte de la perception des odeurs est mécanique. Les expérimentateurs ont varié dans l'appréciation de cette action. Pour Ch. Bell et Diday, sur un animal auquel on a sectionné le facial, l'olfaction de vapeurs irritantes, comme celle de l'ammoniaque, n'amène aucun phénomène appréciable du côté lésé. Cette insensibilité n'est pas admise complétement par Longet, qui a vu la sensibilité générale de la muqueuse pituitaire être mise en jeu, comme l'attestait l'éternument. Quoi qu'il en soit, l'action motrice du facial dans l'acte du flair est facile à expliquer, en se rendant compte des modifications qui sont produites, dans la direction et dans la puissance du jet d'air chargé de particules odorantes, à la suite des mouvements actifs qui se passent soit au niveau de l'orifice antérieur, soit de l'orifice postérieur des fosses nasales.

L'action du facial sur la phonation a été surtout mise en lumière par certains faits pathologiques dont quelques-uns ont été publiés par M. Davaine. La parésie double du facial a pu occasionner un nasonnement tout particulier. M. Duchenne de Boulogne, à ce même point de vue, a pu soupçonner une double origine du facial, en signalant les faits de paralysie qui succèdent à l'extension de la paralysie labio-glosso-pharyngée et qui intéressent des muscles manifestement innervés par le facial.

Appareil de l'audition. L'influence de l'action motrice du facial sur le sens de l'ouïe se manifeste de différentes manières. Chez l'homme elle est peu apparente en ce qui regarde le pavillon de l'oreille, qui est rigide, peu mobile et peu développé; mais dans un grand nombre d'espèces animales, le pavillon de l'oreille est très-ample et mu par des muscles assez puissants pour qu'il puisse s'adapter de façon à recueillir sous l'incidence la plus favorable les ondes sonores.

Mais l'action du facial se manifeste surtout dans le petit appareil musculaire qui règle les mouvements de la chaîne des osselets, par conséquent la tension de la membrane du tympan. L'anatomie démontre, en effet, que le facial envoie un filet directement au muscle de l'étrier et indirectement par l'intermédiaire du ganglion otique au muscle interne du marteau. L'action motrice du facial est démontrée plus particulièrement dans les cas pathologiques où il se produit une paralysie de ce nerf par des lésions siégeant dans son trajet encéphalique ou à la face interne de la base du crâne. C'est à ce point de vue que l'on cite dans tous les ouvrages de physiologie l'observation du professeur Roux qui, atteint de paralysie faciale, avait remarqué que la membrane du tympan du côté paralysé avait une disposition toute particulière à être douloureusement ébranlée par les sons un peu forts. Landouzy, de Reims, a appelé l'attention d'une façon spéciale sur ce phénomène dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine, en 1851.

Nous avons fait connaître quels étaient les filets nerveux par l'intermédiaire desquels provenait cette action motrice. Nous ne nous arrêterons pas longtemps à discuter et à éliminer les opinions diverses émises à ce sujet.

On avait attribué cette action modératrice du facial sur la tension de la mem-

brane tympanique à la corde du tympan. Ce que nous avons vu du trajet de ce nerf et ce que nous avons à dire sur l'action actuellement démontrée de ce même nerf rend inutile cette discussion.

Nous écarterons, pour les mêmes raisons, l'opinion de Longet qui rattachait cette action motrice du facial à la partie qui forme le nerf intermédiaire de Wrisberg. Aucun fait pathologique, aucune expérience ne vient à l'appui de l'hypothèse de Longet qui avait, ainsi qu'on le sait, considéré ce filet nerveux comme un nerf spécial auquel il avait attribué le nom de moteur tympanique.

Action du facial sur le goût. L'action du facial sur le sens du goût est due, ou plutôt, se manifeste de plusieurs manières, d'abord en retenant par la contraction des lèvres et des joues les corps sapides sur les parties de la cavité buccale qui sont chargées de percevoir les sensations gustatives. Aussi, lorsque le facial ne fonctionne plus, la joue et les lèvres sont inertes, la commissure labiale est abaissée, et la salive et les corps liquides contenus dans la cavité buccale s'écoulent au dehors. Mais plusieurs physiologistes ont voulu attribuer au facial un autre mode d'action sur le sens du goût : les hypothèses et les explications émises à ce sujet sont nombreuses et méritent de nous arrêter. C'est surtout à la corde du tympan que l'on a attribué ces divers modes d'action qui ont tous pris leur origine dans un fait bien prouvé : c'est que dans certains cas de paralysie faciale les malades avaient éprouvé du côté atteint une parésie de la gustation et une saveur métallique toute particulière. Cl. Bernard, en 1842, avait voulu expliquer ce phénomène en attribuant à la corde du tympan une action motrice sur le muscle lingual supérieur qui amènerait une sorte d'érection des papilles gustatives. Dans l'hypothèse de Cl. Bernard, lorsque ce phénomène venait à manquer par suite de la perte de la fonction du facial, le goût se trouvait obnubilé. Guarini avait admis une opinion analogue tout au moins quant à l'action motrice de la corde du tympan sur le muscle lingual supérieur. Mais ces deux hypothèses sont contredites par l'excitation isolée de la corde du tympan qui, pratiquée par Longet, Bitti et Morganti, Schiff, M. Vulpian, n'amène aucune érection des papilles linguales.

Dans une autre hypothèse due à Stich, l'action du facial et de la corde du tympan sur le goût serait rattachée à ce fait que la corde du tympan, tout au moins dans sa partie linguale, serait constituée par des filets nerveux sensitifs qui proviendraient du trijumeau au niveau de l'hiatus de Fallope. Cette opinion a été reprise par Schiff, qui l'a étudiée dans ses leçons sur la digestion et qui fait provenir ces fibres sensitives de la seconde branche du trijumeau par l'intermédiaire du nerf vidien. Les recherches de M. Prévost rendent ce trajet tout à fait invraisemblable, en démontrant que les fibres du grand nerf pétreux superficiel sont toutes motrices. Cette objection nous dispensait de discuter l'étrangeté et la complexité du trajet suivi par ces fibres spéciales. De plus, l'excitation de la corde du tympan dans l'oreille n'amène aucun phénomène de gustation anormale.

Les faits pathologiques en eux-mêmes qui ont attiré l'attention sur ces troubles du goût trouvent bien plutôt une explication naturelle dans l'action vaso-dilatatrice reconnue à la corde du tympan par M. Vulpian. Ce qui nous permet d'éliminer l'érection mécanique des papilles ou la sensibilité spéciale due à la mise en action de la corde du tympan.

Le nerf facial tient par quelques-unes de ses branches différentes fonctions

sous sa dépendance. Nous voulons parler plus particulièrement de l'action du facial sur la sécrétion salivaire et sur la circulation de la langue et celle des glandes salivaires, de la glande sous-maxillaire plus spécialement.

L'action sécrétoire du facial ou du moins de filets nerveux émergeant du facial a été mise en lumière par M. Cl. Bernard.

Longet avait considéré cette action comme due à un effet moteur. Pour lui, le facial assurait la contractilité des conduits excréteurs de la salive et activait ainsi la sécrétion de ce liquide qu'il considérait comme un moyen de protection dans l'acte de la gustation. Mais les recherches de Cl. Bernard ont prouvé que la corde du tympan avait une action bien autre et qu'elle pouvait être considérée comme le nerf sécrétoire par excellence de la glande sous-maxillaire. Pour cet éminent physiologiste, ce fait est général pour les glandes salivaires. Ainsi le facial enverrait par l'intermédiaire du petit pétreux superficiel et du ganglion otique des filets qui iraient dans la parotide agir sur la sécrétion de cette glande et produire sur elle le même effet que la corde du tympan produit sur la glande sous-maxillaire. Mais cette action ne serait pas due à toutes les racines d'origine du facial, ce serait seulement celles qui forment le nerf intermédiaire de Wrisberg auxquelles serait dévolue cette action particulière.

Pour Cl. Bernard, le nerf de Wrisberg serait une des racines encéphaliques du grand sympathique, et ce serait en sa qualité de nerf dépendant du grand sympathique que la corde du tympan et le petit pétreux superficiel agiraient sur la sécrétion des glandes salivaires. En étudiant l'action du lingual et de la corde du tympan sur la sécrétion salivaire, M. Cl. Bernard a découvert l'existence de nerfs vaso-dilatateurs. Il avait été précédé dans cette voie par Ludwig et Czermack, mais c'est lui qui démontra que le nerf lingual n'a d'action sur la sécrétion et la circulation de la glande sous-maxillaire que par suite de son anastomose avec la corde du tympan. En effet, si on électrise le bout périphérique de ce faisceau nerveux après qu'il a été sectionné, on voit le sang rougir dans les veines, qui se gonflent, deviennent plus volumineuses et sont animées de battements isochrones à ceux des pulsations artérielles.

Ce fait signalé par M. Cl. Bernard a été revu par d'autres physiologistes et surtout étudié dans ces dernières années par M. Vulpian, qui a pu mettre hors de doute l'action vaso-dilatatrice de la corde du tympan dans tout le domaine qu'elle innerve, c'est-à-dire non-seulement dans la glande sous-maxillaire, mais aussi dans la langue. Les expériences faites à ce sujet démontrent que l'action vaso-dilatatrice de la corde du tympan s'étend aussi aux vaisseaux de la langue. Au moment de l'électrisation du bout périphérique de ce faisceau nerveux mis à découvert et séparé des centres, on voit le sang s'écouler rutilant des veines ranines, et la muqueuse linguale du côté excité devient d'un rouge intense, soit sur la face supérieure, soit sur la face inférieure. On ne voit pas cette coloration s'étendre au plancher buccal. Ce sont donc seulement les vaisseaux de la muqueuse linguale seuls qui sont soumis à l'action vaso-dilatatrice de la corde du tympan. Nous ne relaterons pas les autres expériences qui toutes sont confirmatives de cette action vaso-dilatatrice. Nous nous contenterons de signaler le fait suivant, c'est que M. Vulpian, tout en constatant la dilatation des vaisseaux et la rougeur de la muqueuse, n'a jamais pu observer aucune modification ni dans la forme, ni dans la direction des papilles linguales, et aucun changement dans la sécheresse ou l'humidité de cette même membrane muqueuse, lorsqu'on empêchait la salive de se répandre sur elle.

Nous pouvons résumer tout cet article en disant que le nerf facial est moteur et essentiellement moteur à son origine.

Dans le cours de son trajet il devient sensible. Il doit cette sensibilité à l'adjonction de fibres nerveuses qui le rejoignent en plusieurs points de son trajet ; d'abord à la base du crâne, par son anastomose avec le pneumogastrique ; dans la loge parotidienne, par les rameaux que lui envoie l'auriculo-temporal, et enfin à la périphérie par ses anastomoses répétées avec les branches terminales du trijumeau. C'est à ces dernières anastomoses qu'est dû le phénomène de la sensibilité récurrente découvert par Cl. Bernard, bien étudié par Arloing et Tripier. Le facial agit sur les différents organes des sens, la vue par les paupières et l'appareil lacrymal, l'olfaction, la phonation et la respiration par son action motrice sur les orifices des fosses nasales et sur le voile du palais. Ce nerf tient sous sa dépendance, en partie du moins, les phénomènes de la préhension des aliments, par les lèvres, de la formation et de l'insalivation du bol alimentaire. Il règle l'appareil moteur de l'organe de l'audition. Enfin, par son action sécrétoire et vaso-dilatatrice, il assure la sécrétion salivaire (*Voy.* FACE et FACIES).

COYNE.

FACIALE (ARTÈRE ET VEINE). L'artère faciale est celle des branches de la carotide externe qui se distribue aux parties superficielles de la face. Elle est mieux désignée par le nom de *maxillaire externe*, par opposition à la *maxillaire interne* qui provient aussi de la carotide externe pour se distribuer aux parties profondes. On trouvera donc l'artère faciale décrite au mot MAXILLAIRE (p. 253)).

Il en est de même pour les veines (p. 256). D.

FACIALE (HÉMIPLÉGIE). *Voy.* FACE.

FACIES. Ce mot, qui veut dire *expression de la face dans les maladies*, paraît venir de *fari*, parler. Et en effet, la figure humaine est véritablement parlante, à l'état maladif comme à l'état physiologique. Sans le secours de la voix et de la parole, nos traits, notre regard, expriment les souffrances qui nous accablent comme les passions qui nous agitent. Si « l'homme sain est tout entier dans sa face », comme l'a dit Virey, l'homme malade, dans bien des cas, est tout entier dans son *facies*. Nos traits altérés par la souffrance sont susceptibles, non-seulement d'exprimer, dans certaines maladies, la colère, la fureur, la tristesse, la stupeur et jusqu'à la volupté, mais encore d'indiquer par l'ensemble de leur disposition pathologique l'existence de telle ou telle affection.

Du reste, la nature a prodigué à la figure humaine les organes qui concourent à en varier l'expression. Outre que la face est le siége de presque tous les organes des sens, elle est pourvue d'un système vasculaire très-développé et elle reçoit plus de nerfs qu'aucune autre partie extérieure de notre corps, les uns destinés à perfectionner sa sensibilité, à modifier sa coloration, les autres à mouvoir les nombreux muscles dont elle est pourvue, et dont le jeu si varié constitue en majeure partie l'expression physiologique ou pathologique de la face. Si à l'état de santé, l'âge, la constitution, le tempérament et le caractère de l'homme se reflètent sur sa figure, à l'état de maladie, la physionomie acquiert une importance bien plus grande encore. Lorsque nous nous approchons du lit d'un malade, c'est sa figure qui nous frappe avant tout, et c'est elle aussi que le

médecin doit avant tout consulter. Rien que l'aspect calme et naturel de la face suffit pour nous faire écarter, dès l'abord, l'existence d'une foule de maladies. L'expression du visage peut suppléer à la parole du malade, si pour une cause quelconque elle lui fait défaut. Chez l'enfant, elle remplace, en grande partie, l'interrogatoire médical. Certaines affections, certaines formes de la maladie *se lisent* tout entières sur la physionomie du patient, comme l'état du cœur et du poumon *s'entend* par l'auscultation. Alors même que les altérations dont la figure est le siége s'observent également sur d'autres parties du corps, c'est encore la face (et cette loi est constante) qui les exprime et les dépeint avec le plus de vérité et d'exactitude. Bien plus, les moindres perturbations de l'organisme se reflètent parfois exclusivement sur la physionomie, sans se manifester nulle part ailleurs.

L'étude pathologique de la figure humaine est restée pendant longtemps une curiosité plutôt qu'une science, dit M. Lagrange dans sa thèse remarquable sur les *altérations de la physionomie*. Les médecins, comme les gens du monde, se sont contentés pendant des siècles de deviner, d'après l'inspection du visage et par une sorte d'inspiration, ce qui se passe dans l'organisme, sans chercher à se rendre compte des liens qui rattachent les muscles et les nerfs de la face à la vie organique. Et de fait, ils ne le pouvaient pas : la physiologie était encore dans les langes, les moyens d'exploration si variés et si précis dont dispose la science moderne et qui nous font saisir sur place le point lésé leur faisaient complétement défaut. Partant, ils étaient réduits à s'attacher surtout à l'étude des symptômes et des phénomènes fonctionnels. Mais aussi quel tact exquis ils avaient acquis dans l'art d'inspecter la face ! S'ils n'analysaient pas leurs impressions, du moins elles les trompaient rarement. De nos jours, la science désertant, en quelque sorte, le lit du malade pour l'amphithéâtre, le laboratoire et le cabinet de microscopie, tend à reléguer au second plan l'étude des signes fonctionnels auxquels les anciens médecins attachaient, non sans raison, une si grande importance. Mais le vrai médecin, sans négliger les indications fournies par l'auscultation et la percussion, par la chimie et par le microscope, tiendra toujours compte des signes généraux et de ceux de la face en particulier, signes si propres à nous conduire droit au but, à asseoir le diagnostic, le pronostic et l'indication thérapeutique, parfois même à contrôler les résultats de nos modernes méthodes d'investigation.

La séméiologie de la face, sauf la réserve que nous faisions tout à l'heure, a été étudiée dans tous les temps avec le plus grand soin ; si bien qu'au point de vue descriptif, il reste peu à ajouter à ce que les anciens nous ont légué.

Hippocrate, dans plusieurs de ses ouvrages, a insisté sur l'utilité de la séméiotique faciale. Il recommande de s'assurer, avant tout, si le visage est celui d'un homme qui se porte bien, et surtout si le malade l'avait tel à l'état de santé (*Pronostic*, livre Ier). Il veut aussi, avec raison, que notre jugement ne se fonde pas sur quelques symptômes isolés, mais sur la réunion de tous : *non ex uno symptomate, sed ex consensu omnium*. « Le corps va bien ou mal selon que l'annoncent les yeux », a-t-il dit encore, voulant témoigner ainsi de toute l'importance du regard en séméiotique (*Épidémies*, liv. VI, sect. VII). Chacun sait avec quelle vérité et quelle précision le père de la médecine a décrit le facies de l'agonie qui porte encore son nom.

L'inspection du visage n'avait pas moins d'importance aux yeux de Galien.

On sait que le médecin de Pergame a pu prédire une saignée du nez, d'après l'aspect de la face, tout comme Hippocrate, à la seule vue du roi Perdiccas, devina qu'il n'était pas atteint de consomption, mais d'une affection morale.

Dans les siècles suivants, nombre d'observateurs, depuis Cœlius Aurelianus et Avicenne jusqu'à Baglivi, Van Swieten et Boerhaave, ont étudié avec un grand soin les altérations de la face et complété la séméiotique transmise par les anciens.

Mais ce sont surtout les médecins du dix-septième siècle et ceux du commencement du nôtre qui se sont évertués à étudier et à décrire minutieusement et de main de maître l'expression de la face dans les maladies. Stahl, Grill, Hathmani, Delaigue-Deschamps, Landré-Beauvais et tant d'autres, n'ont pas dédaigné, dans de longues et savantes dissertations, de mettre en lumière toute l'importance de la séméiologie faciale.

De nos jours, les recherches de Ch. Bell et de Shaw sur les fonctions du nerf facial, celles de Cl. Bernard sur le rôle du nerf *grand* sympathique, les expériences électro-physiologiques de Duchenne (de Boulogne) sur les fonctions des muscles de la face, enfin les tentatives de localisation cérébrale faites plus récemment par Hitzig et Ferrier, Charcot, Proust, Foville et autres, ont fait faire un grand pas à l'étude de la séméiotique de la face : mais tout n'est pas dit sur cet intéressant sujet, et la physiologie pathologique de l'expression faciale est loin d'être établie complétement.

Le médecin qui veut tirer des indications utiles de l'état de la face chez les malades doit être pénétré avant tout de l'état naturel de la physionomie (*voy.* PHYSIONOMIE) et connaître les différences qu'elle présente suivant l'âge, le sexe, le tempérament, le pays, etc. Il doit se rappeler que chez l'enfant à la mamelle l'abondance de la graisse, la rondeur du visage, la prédominance de la partie supérieure de la figure, rendent, en général, le faciès moins expressif que celui de la seconde enfance et celui de l'adulte ; que l'expression faciale est moins accentuée aussi chez le vieillard à l'œil terne, à la face amaigrie et défigurée par les rides et par la chute des dents ; que la figure bouffie et placide du lymphatique réagit moins vivement sous les impressions transmises par la maladie que ne le fait la physionomie sensible et mobile de l'homme nerveux ; qu'il en est, en général, de même des gens du nord par rapport à ceux du midi, de l'homme primitif par rapport à l'homme civilisé. Quiconque, par exemple, a pratiqué la médecine en Algérie, sait combien peu la figure de l'Arabe réagit sous l'influence de la douleur et des maladies en général.

Le faciès est une synthèse, un ensemble symptomatique qui, à force de se reproduire identiquement dans certaines maladies, a fini par donner naissance à des types propres à faire reconnaître ces dernières. Mais avant de décrire les types afférents à telle ou telle affection, il nous faut analyser et expliquer, autant que faire se peut, par les lois de la physiologie pathologique, la nature de leurs éléments constitutifs. Or, ces éléments ne sont autres que les altérations portant sur la couleur du visage, sur son volume, sur la contractilité de ses muscles, sur l'état des yeux et du regard. A l'état de maladie comme à l'état de santé, tout concourt à l'expression de la face : vaisseaux, muscles, nerfs de la vie organique et nerfs de la vie de relation. Chaque faciès se compose donc d'un nombre très-variable d'éléments, et l'altération des traits qui en résulte a pour caractère d'être passagère et de disparaître promptement. La physionomie normale, au contraire, se caractérise par la fixité et la permanence des traits.

Altérations de couleur. A l'état naturel, la figure est revêtue d'une teinte rose pâle, plus foncée aux joues et aux pommettes; à l'état pathologique, les altérations de couleur se traduisent par la rougeur exagérée de la face, par sa pâleur ou par des teintes anormales, jaunes, noires, brunes, etc. La rougeur et la pâleur sont liées à la quantité plus ou moins grande de sang qui pénètre dans les vaisseaux capillaires de la face ou au nombre plus ou moins considérable de globules rouges contenus dans le liquide nourricier. Les autres nuances tiennent à l'introduction d'une matière colorante étrangère dans ce même liquide ou à quelque sécrétion anormale des follicules cutanés ou du réseau de Malpighi.

a. La *rougeur* de la face peut être généralisée ou limitée à certains points. Elle relève tantôt d'un excès de la masse du sang, comme dans la pléthore, tantôt d'une activité exagérée de la circulation, comme dans la fièvre et dans les affections inflammatoires, tantôt d'un défaut d'oxygénation du sang, comme dans l'asphyxie, ou bien enfin d'une gêne circulatoire, comme dans les maladies du poumon et du cœur.

La *rougeur généralisée* de la face, telle qu'on l'observe dans les inflammations viscérales, dans la fièvre et dans la pléthore, dans l'érysipèle et dans certains exanthèmes, trouve son explication et dans l'impulsion exagérée du cœur sous l'influence fébrile de ces mêmes affections et aussi dans l'action qu'exerce le nerf grand sympathique sur la circulation locale de la face, ainsi que cela ressort des belles expériences de Claude Bernard et d'autres physiologistes. Les vaso-moteurs paralysés sous l'influence d'une cause générale qui a impressionné outre mesure le système du grand sympathique laissent les capillaires se dilater plus ou moins, et de là des congestions locales et des rougeurs plus ou moins accentuées. De là aussi le gonflement, l'état *vultueux* de la face, qu'on observe particulièrement dans la pneumonie, dans les congestions sanguines vers la tête et dans certains exanthèmes.

La rougeur de la face peut être localisée sur une ou deux pommettes. Unilatérale, elle était considérée anciennement comme l'expression d'une affection aiguë ou chronique du poumon du côté correspondant. Plus tard, et Chomel était encore de cet avis, on regarda la rougeur unilatérale comme l'effet du décubitus. De nos jours, et surtout depuis la publication du travail de M. Gubler (*Union médicale*, 1857), on est revenu à l'ancienne opinion. Cet auteur a démontré que la rougeur des pommettes a son origine dans un trouble fonctionnel en rapport avec l'affection des organes respiratoires; que variable dans son intensité et sa marche, suivant le degré du travail inflammatoire, elle s'accompagne d'une élévation de température de 0°,5 à 5°,4; que la joue congestionnée correspond au poumon du côté malade, et qu'en cas d'affection pulmonaire double les deux pommettes se colorent également; enfin, que la congestion des joues s'observe aussi dans la phthisie pulmonaire, dans les pneumonies typhoïdes et dans la bronchite capillaire, et qu'elle est portée à son maximum dans les pneumonies du sommet, ainsi que l'avait professé déjà M. Bouillaud.

M. Gubler explique la coloration rouge des pommettes dans les affections aiguës du poumon par une excitation partie de leurs plexus nerveux et atteignant le cerveau pour se réfléchir sur les nerfs respiratoires de la face.

Il est vrai qu'on a vu parfois la rougeur de la joue siéger sur le côté opposé à l'affection pulmonaire, fait que M. Jaccoud a cherché à interpréter par la décussation des branches du sympathique et du nerf pneumogastrique. Mais ce sont là des exceptions qui ne font que confirmer les règles établies par M. Gubler.

La coloration des deux pommettes ne se rapporte pas seulement à la phthisie pulmonaire ; elle est liée aux exacerbations fébriles de toutes les affections chroniques accompagnées de fièvre hectique.

Les alternatives de rougeur et de pâleur de la face dans la méningite tuberculeuse relèvent d'un resserrement et d'un relâchement alternatif des capillaires sous l'influence des nerfs vaso-moteurs. C'est une véritable convulsion du système vasculaire (Lagrange).

La palette de la congestion faciale est riche en nuances : luisante et foncée dans l'érysipèle, la rougeur est framboisée dans la scarlatine, cuivrée dans les exanthèmes syphilitiques ; elle tourne au bleuâtre et au violet dans les affections qui donnent lieu à une gène de l'hématose avec désoxygénation du sang (épanchements pleurétiques abondants, emphysème pulmonaire, bronchite capillaire), et dans les maladies du cœur qui apportent un obstacle à la circulation veineuse, particulièrement dans les lésions de la valvule mitrale et dans l'inocclusion du trou de Botal, etc. La coloration violacée du visage, dans la coqueluche, est le résultat des efforts violents faits par le malade pour expulser l'air de la poitrine, efforts qui chassent mécaniquement le sang vers la périphérie.

La coloration bleuâtre de la face qui s'observe à une certaine période de la fièvre typhoïde et des affections adynamiques en général a pour origine un état paralytique des filets vaso-moteurs suivi de la dilatation et de la congestion des vaisseaux capillaires.

La teinte asphyxique qui, chez l'épileptique, succède à la pâleur primordiale de la figure, paraît dériver d'un arrêt circulatoire dû à la rigidité et à l'immobilité des muscles pectoraux.

b. La *couleur pâle* du visage est tantôt le résultat d'une diminution de la masse du sang, comme dans les grandes hémorrhagies, tantôt d'un abaissement numérique du chiffre des globules rouges, comme dans l'anémie et la chlorose, ou bien encore d'une augmentation du nombre des globules blancs, comme dans la leucocytose (voir ce mot).

La pâleur de la chlorose et de l'anémie envahit le corps tout entier, mais c'est surtout à la face qu'elle est sensible et caractéristique. Les lèvres, les gencives, les bords libres des paupières, la caroncule lacrymale, participent à la coloration pâle de la peau. Ici, le diagnostic de la maladie se trouve inscrit en toutes lettres sur la figure.

La pâleur anémique se retrouve avec des nuances diverses dans toutes les affections qui minent profondément la nutrition ou ébranlent le système nerveux (excès, veilles, fatigues, tristesse), dans les maladies chroniques en général, dans les cachexies, dans l'impaludisme, dans l'intoxication saturnine, etc. D'un blanc mat, transparent et jaunâtre dans la chlorose, la pâleur tourne au jaune paille dans le cancer, à la nuance feuille-morte dans la cachexie paludéenne, au blanc laiteux dans l'albuminurie où elle s'accompagne de bouffissure de la face et des paupières, au blanc grisâtre dans la cachexie saturnine, etc. Dans tous ces cas, la pâleur de la face est due en définitive à la déperdition des globules rouges. Mais telle n'est pas toujours son origine. Ainsi la pâleur caractéristique de l'insuffisance aortique est l'effet mécanique du reflux du sang vers le ventricule gauche et de son inégale répartition dans les tissus périphériques. La pâleur de l'anémie pernicieuse progressive décrite par Biermer, de Dresde, serait due, d'après cet auteur, à une dégénérescence graisseuse du cœur. Enfin, la pâleur de la migraine qui débute, celle de la frayeur, celle du premier stade

de l'accès fébrile, comme celle de la période initiale de l'accès épileptique, sont d'origine réflexe et relèvent d'une excitation du grand sympathique déterminant, par l'entremise des vaso-moteurs, la contraction des capillaires de la face.

c. La *coloration jaune* de la face caractérise l'ictère dont les nuances varient du jaune clair jusqu'au vert et même au brun foncé. L'ictère intense se retrouve sur le corps tout entier, mais c'est à la face qu'il fait sa première apparition. Le reflet jaunâtre des sclérotiques et des ailes du nez en est le premier indice.

L'ictère révèle toujours le passage de la matière colorante de la bile dans le sang soit par suite d'une affection idiopathique du foie, soit par suite du retentissement sympathique ou mécanique sur ce même organe d'une infinité d'affections plus ou moins éloignées, telles que la pneumonie, la fièvre jaune, l'infection purulente, la fièvre rémittente, l'embarras gastrique, les troubles de l'innervation et du moral, les tumeurs abdominales, etc., etc.

L'ictère de la face n'acquiert de valeur diagnostique qu'autant qu'il est associé à une expression particulière de la figure, telle que la stupeur dans la fièvre jaune, dans l'ictère grave et dans l'infection purulente.

d. Il est une maladie appelée *affection bronzée* d'Addison, bien qu'elle ait été entrevue avant cet observateur, où tout le corps, mais tout d'abord la face se revêt d'une teinte noire rappelant celle du mulâtre et provenant d'un dépôt excessif de pigment dans le réseau de Malpighi, dépôt se rattachant parfois, mais non toujours, à une lésion des capsules surrénales. Cette affection bizarre a été attribuée à une névrose des ganglions semi-lunaires.

Dans la maladie singulière connue sous le nom de *chromhidrose* (Le Roy de Méricourt) les paupières se recouvrent d'une sueur chargée de matière pigmentaire ou charbonnée, de façon à rappeler l'aspect que les femmes mauresques donnent à leurs yeux, en peignant en noir le pourtour de leurs paupières.

e. La face des phthisiques se couvre parfois, surtout vers le pli naso-jugal, de taches jaunâtres, terreuses, régulières, plus larges que les éphélides, sans desquamation furfuracée, taches qui finissent par confluer et par former un masque qui recouvre toute la face pour s'arrêter brusquement autour des orbites. Cette coloration, décrite et étudiée avec soin par Jeannin (Thèse de doctorat, Paris, 1869), est due, selon l'auteur, à un dépôt pigmentaire sans trace de parasites, et diffère du *chloasma* des femmes enceintes ou aménorrhéiques, en ce que dans cette dernière altération le pigment se dépose indifféremment et sans symétrie sur tous les points du visage, surtout sur le front, en produisant des taches plus luisantes et plus foncées que celles des phthisiques. Le masque de ces derniers coïnciderait, selon Jeannin, avec la tuberculose pulmonaire non compliquée d'hémoptysie.

Altérations de la chaleur. La température de la face augmente, en général, avec la rougeur exagérée de la face, et s'abaisse avec la pâleur, quelquefois avec la cyanose, comme dans le choléra, dans les fièvres algides et dans le stade mortel des affections pulmonaires. Le refroidissement de la face débute par le nez. Il constitue toujours un signe funeste.

Nous avons fait, chez un certain nombre de malades atteints de fièvre typhoïde, le relevé de la température de la face comparée à celle de l'aisselle, et il en ressort que dans cette affection la chaleur faciale est en rapport direct avec la chaleur axillaire et qu'elle augmente et diminue avec cette dernière, tout en lui restant inférieure dans une limite qui varie de 2 à 7 degrés. La

différence moyenne entre ces deux températures, dans un milieu toujours chauffé au même degré, a été de 4°,53. Chez les sujets apyrétiques l'écart moyen entre la température de la face et celle de l'aisselle n'a été que de 4°,37.

Altérations de volume. Le volume de la face est susceptible de varier comme sa couleur et sa température. Ce volume augmente : 1° dans l'*obésité*, par suite de l'infiltration d'un excès de graisse dans les mailles du tissu cellulaire, graisse qui arrondit les formes et ôte leur expression aux traits ; 2° dans les *affections inflammatoires*, grâce à un afflux plus considérable de sang dans les vaisseaux, d'où la *face vultueuse*, dont il a été question déjà ; 3° dans l'*anasarque*, où la sérosité s'insinue dans le tissu cellulaire de la face, comme dans celui du reste du corps ; 4° dans l'*emphysème facial* dû à la présence de l'air ou d'un autre gaz qui soulève la peau, etc. L'augmentation de volume de la face est partielle dans la fluxion dentaire et dans les polypes du sinus maxillaire ; elle est localisée sur les lèvres chez les scrofuleux.

La face diminue de volume dans toutes les affections qui amènent une dénutrition profonde, une fonte du tissu cellulo-graisseux, une atrophie des muscles, l'amaigrissement, en un mot. Les affections telles que la pneumonie et la fièvre typhoïde qui s'accompagnent d'une température excessive ou prolongée, et par suite d'une combustion exagérée, provoquent, par cela même et en peu de jours, un amaigrissement notable, portant plus spécialement sur la face dont on voit saillir les os et les muscles. Un amaigrissement rapide et profond succède aussi à certaines affections qui déterminent des déjections continues et d'une abondance excessive ; tels sont les vomissements rebelles, la diarrhée, la dysenterie, le choléra. Plus lente est la diminution du volume de la face dans les affections chroniques qui n'altèrent que progressivement la nutrition.

Mais le rapetissement de la face, dans certaines maladies, ne réside pas tout entier dans l'amaigrissement. La rétraction réflexe des muscles sous l'influence des affections douloureuses y a sa part, et c'est cette rétraction jointe à l'émaciation qui constitue la face grippée dont il sera question plus loin.

Altérations de la contractilité musculaire. La contractilité des muscles de la face peut être exaltée, pervertie, diminuée ou abolie dans les maladies.

Exaltée et clonique ou intermittente, elle imprime à la physionomie des secousses convulsives siégeant dans différents muscles. Elle est alors l'indice d'une surexcitation du nerf facial dans ses points d'émergence, sous l'influence d'une irritation ou d'une inflammation commençante du cerveau ou de ses envoloppes. Bornée à une seule joue, la contraction clonique constitue le *tic douloureux* qui distend les lèvres, le nez, la bouche, rend l'œil du côté malade rouge, saillant et larmoyant, le tout sans doute par suite d'une excitation réflexe des branches terminales du nerf facial sous l'influence d'une névralgie de la cinquième paire.

Ce sont encore des convulsions cloniques que les mouvements forcés des lèvres et l'agitation des ailes du nez avec dilatation et affaissement alternatif des narines, agitation qui accompagne les affections dyspnéiques arrivées au comble de la gêne respiratoire. Ce mouvement convulsif des narines et des lèvres, effet instinctif du besoin de respirer, démontre la relation qui existe entre les mouvements de l'expression faciale et ceux de la respiration ; cette relation a été mise en relief par les recherches de Charles Bell sur le mécanisme des nerfs respiratoires parmi lesquels il faut ranger le facial. Dans le concours que ce nerf

prête aux mouvements respiratoires ne faut-il pas voir un acte réflexe exercé sur lui, à travers le bulbe, par le nerf pneumogastrique ?

La contraction tonique et permanente de tous les muscles faciaux déterminée par une surexcitation de la force excito-motrice de la moelle s'observe dans le tétanos. La rétraction permanente de certains groupes musculaires caractérise la *contraction idiopathique* de la face. La contraction permanente peut ne porter que sur un seul muscle. Celle du muscle sourcilier, qui ride la base du nez et fait saillir le sourcil, suffit à elle seule, d'après Duchenne (de Boulogne), pour exprimer la tristesse, sans le concours d'aucun autre muscle de la face.

Pervertie, la contractilité musculaire constitue un mélange désordonné de contractions toniques et cloniques, variables en durée, en étendue et en intensité. Elle est telle sur le facies capricieux, protéiforme de cette sorte d'ataxie cérébro-spinale, qui a nom hystérie, telle encore, par suite d'une irritation fonctionnelle du bulbe (Marshal-Hall, Brown-Séquard), sur la face hideuse et tourmentée de l'épileptique et sur le visage grimaçant du choréique, etc.

Enfin le *rire sardonique*, rire involontaire, convulsif, accompagné de grincements de dents, peut être rattaché également à la perversion de la contractilité musculaire. Il provient, selon Duchenne (de Boulogne), de la contraction du muscle grand zygomatique combinée à celle du peaucier. Ce rire, qu'on a voulu expliquer par l'anastomose du nerf facial avec le sous-clavier et le grand sympathique, exprime une souffrance profonde, l'angoisse, la terreur. Regardé autrefois comme le signe de l'inflammation du diaphragme, il a été relégué de nos jours parmi les symptômes de l'hystérie et du délire.

La contractilité musculaire de la face peut *diminuer* sous l'influence d'un affaiblissement général portant sur tous les muscles du corps et en particulier sur ceux de la figure. De là un relâchement, une chute spéciale des traits qui donne à la physionomie l'expression de la stupeur.

La contractilité des muscles de la face est *abolie* partiellement ou en totalité toutes les fois que le nerf facial se paralyse sous l'influence, soit d'une lésion portant sur tel ou tel point de son étendue, soit d'une affection du centre cérébral. Dans ce dernier cas, l'hémiplégie vient compliquer la paralysie faciale.

Aux altérations de la contractilité musculaire se rattache encore la corrélation que Jadelot avait cru remarquer chez les enfants entre les maladies de la tête, de la poitrine et du ventre, et les trois traits principaux de la figure qu'il a appelés : *oculo-zygomatique* (allant de l'œil à la saillie de la pommette), *nasal* (s'étendant de l'aile du nez à la commissure des lèvres) et *labial* (allant de l'angle des lèvres au bas du visage). Le premier indiquerait les affections du cerveau, le second celles des organes respiratoires, le troisième celles de l'abdomen (Jadelot, *Annotations au Traité des maladies des enfants, d'Unterwood*). La formation de ces traits constitue des modifications trop rapides et trop mobiles du facies des enfants pour avoir une signification absolue, et d'ailleurs, la valeur d'un trait unique se saurait jamais remplacer celle d'un ensemble symptomatique.

Peut-on, d'après les altérations de la face et notamment d'après celles de la motilité, reconnaître quel est le point lésé du cerveau ? Quelques progrès ont été réalisés dans cette voie, grâce aux travaux récents de Meynert, Charcot, Duret, Hitzig, etc. Mais bien vagues encore sont les données sur lesquelles reposent les localisations cérébrales, vagues surtout celles qui sont du domaine exclusif de la face. Les localisations ne s'annoncent d'ailleurs que par un nombre très-limité de

symptômes faciaux, lesquels n'acquièrent de valeur, le plus souvent, que par leur groupement avec les symptômes présentés pour d'autres régions; mais c'est une question qui revient à l'article concernant la pathologie de la face (*voy.* FACE).

Déjà l'on savait par les travaux de Burdach, Romberg et Gubler, que la paralysie faciale siégeant du même côté que la paralysie du corps annonce une lésion située en avant de la protubérance, et que la paralysie occupant le côté opposé à celui des membres atteints (paralysie alterne) se rattache à une lésion placée en avant de la protubérance.

Brown-Séquard a montré que la rotation de la tête et des yeux est plus fréquente dans les lésions de l'hémisphère droit que dans celle de l'hémisphère gauche.

Hitzig et Ferrier ont découvert dans la zone corticale des hémisphères cérébraux trois centres moteurs spéciaux siégeant dans telle ou telle circonvolution et présidant, l'un aux mouvements de la face et des paupières, l'autre aux mouvements des lèvres et de la langue, le dernier à ceux des muscles du globe oculaire. Cette découverte a passé depuis du domaine de la physiologie dans celui de la clinique. Ainsi Foville (de Rouen), dans un récent mémoire, affirme que dans la paralysie générale l'existence de centres nerveux distincts pour les mouvements de la face, des lèvres et de l'œil, permet de se rendre un compte exact des contractions et des paralysies partielles limitées à tel ou tel organe. Proust, d'après une observation de paralysie faciale limitée aux muscles innervés par le facial inférieur et déterminée par un enfoncement de la bosse pariétale gauche, est arrivé à cette conclusion, basée d'ailleurs sur des expérimentations ultérieures, que la lésion cérébrale a dû siéger dans la circonvolution pariétale ascendante, à la hauteur de la seconde circonvolution frontale (*Gaz. des hôpitaux*, décembre 1876).

Si nous ajoutons à ce qui précède que les convulsions auxquelles participe la face dans certaines hémorrhagies cérébrales indiquent une inondation sanguine des ventricules latéraux, et que l'hémianesthésie (dont la face a sa part) se rapporte à une lésion de la partie postérieure de la couronne de Reil, nous aurons dit à peu près tout ce que la clinique peut tirer jusqu'ici de la localisation des lésions cérébrales au point de vue de la séméiotique faciale.

État des yeux. La maladie peut modifier toutes les dispositions naturelles de l'œil. Si, en général, l'expression des yeux correspond à celle de la face, s'ils peuvent paraître doux, menaçants, tristes, hagards, cependant, dans certaines fièvres malignes, dans certaines affections du cerveau, leur expression peut n'être pas en rapport avec celle de la physionomie.

L'œil est brillant dans les affections congestives qui déterminent la face vultueuse. Son éclat diminue et se ternit dans les maladies chroniques et dans les affections tristes; il diminue aussi et disparaît finalement à l'approche de la mort.

La couleur de l'œil participe ordinairement à celle du reste de la face. La sclérotique et la conjonctive s'injectent dans les affections inflammatoires, dans la névralgie de la branche ophthalmique et dans les fièvres adynamiques où la congestion s'accompagne souvent d'une sécrétion chassieuse de la conjonctive.

Le globe de l'œil paraît augmenté de volume dans certaines fièvres inflammatoires et dans tous les cas où il s'établit un obstacle au cours du sang veineux dans les vaisseaux du cou (angines graves, strangulation). L'œil fait saillie dans l'hydrophthalmie et toutes les fois qu'il est projeté au dehors par une tumeur

développée dans le fond de l'orbite. Il est saillant aussi dans la maladie de Basedow où l'exophthalmie coïncide le plus souvent avec le goître et avec des troubles cardio-vasculaires.

Les yeux s'enfoncent dans l'orbite lorsque le tissu cellulo-graisseux de cette cavité diminue sous l'influence de l'émaciation générale amenée par les maladies aiguës ou chroniques; en même temps les yeux s'ouvrent plus largement et paraissent plus grands, ainsi que cela s'observe chez les phthisiques et les cholériques.

L'œil exécute des mouvements désordonnés (nystagmus) dans les convulsions et dans l'hydrocéphalie des enfants. Ces convulsions du globe oculaire se rattachent presque toujours à une affection primitive ou secondaire du cerveau. L'œil est fixe et hagard dans l'extase, dans la catalepsie, dans certaines formes de la fièvre typhoïde, dans la méningite. Le *strabisme* est le symptôme commun d'un grand nombre de maladies générales ou partielles de l'encéphale, telles que la méningite, le ramollissement cérébral, etc. Il serait surtout fréquent, selon Niemeyer, dans la méningite de la base du cerveau. Il indique généralement une lésion grave.

Les *pupilles* ont-elles aussi leur part dans la séméiologie de la face? On les voit se *rétrécir*, en général, dans la période d'excitation des affections cérébrales (congestion, méningite, encéphalite), par suite d'une surexcitation du nerf oculo-moteur commun. Cependant le rétrécissement pupillaire peut n'être que l'effet d'une impression lumineuse excessive se réfléchissant sur ce même nerf. Les pupilles se dilatent, au contraire, dans la période de dépression, de stupeur et de compression des maladies cérébrales, dans l'épilepsie, ainsi qu'à l'approche de la mort; les fibres de l'iris, appartenant au grand sympathique, l'emportent alors sur le nerf oculo-moteur commun. Comme le strabisme, la dilatation pupillaire est surtout fréquente, d'après Niemeyer, dans la méningite de la base. Parfois elle est symptomatique d'une affection vermineuse de l'intestin.

L'inégalité de contraction des deux pupilles, ainsi que leur dilatation et leur resserrement alternatifs, se rencontrent dans la fièvre typhoïde à tendance congestive vers le cerveau et surtout dans la méningite tuberculeuse. Dans cette dernière affection, les pupilles, quelquefois insensibles de bonne heure à l'action de la lumière, restent d'autres fois contractiles, bien que lentement, jusqu'à la mort (West, *Leçons sur les maladies des enfants*).

Isolées, les variations de la pupille n'ont qu'une médiocre importance seméiotique. Associées à d'autres symptômes, elles éclairent le diagnostic des maladies cérébrales.

Après avoir décrit et analysé les éléments originels de l'expression pathologique du visage, il nous faut maintenant, avec ces mêmes éléments associés en nombre variable, reconstituer le facies tel qu'il se présente dans les maladies des différents appareils. Nous ne nous arrêterons qu'aux physionomies morbides les plus importantes, à celles qui forment un type constant, caractéristique et capable souvent, par lui seul, de faire reconnaître la maladie dont il est le reflet. Pour bien saisir un facies et ne plus l'oublier, il faut avant tout l'avoir vu. Le décrire n'est pas chose facile, car un portrait ne se raconte pas. Le pinceau et la photographie rendraient ici plus de services que la plume.

1° Maladies du système nerveux. a. *Facies méningitique.* Il varie avec les deux périodes principales de cette affection. Dans la période d'excitation ou convulsive, les altérations de la face empruntent leur caractère principal à l'état

des yeux et surtout à la contraction exagérée des muscles. La face, tantôt rouge, tantôt pâle, alternativement chaude et froide, exprime l'inquiétude, l'agitation. L'œil est brillant, injecté, sensible à la lumière, le regard animé ou triste, la pupille généralement rétrécie. Les yeux roulent convulsivement dans tous les sens ou bien sont fixes ou immobiles, ou atteints de strabisme. Les muscles de la face sont agités par des contractions rapides, fugaces, déterminant des grimaces, le tremblement des lèvres, le grincement de dents, le mâchonnement, quelquefois le trismus. Parfois à ce tableau s'ajoutent la contracture des muscles du cou et le renversement de la tête en arrière (méningite encéphalo-rachidienne).

Le facies de la méningite tuberculeuse ne diffère de celui de la méningite simple que par les alternatives plus fréquentes de pâleur et de rougeur des joues, la chaleur moindre du front, le clignotement et l'agitation plus marquée des yeux, l'étonnement et la lenteur du regard, l'inégalité plus fréquente des pupilles, enfin par une irrégularité plus marquée dans la succession des phénomènes d'excitation et de stupeur, de convulsion et de paralysie.

Dans la seconde période de la méningite, période des exsudats, le facies est à peu de chose près celui de la stupeur compliquée ou non de la paralysie de certains groupes musculaires de la face. Finalement, le malade tombe dans le coma.

b. *Facies stupide* ou *typhoïde*. La *stupeur* a donné son nom à la fièvre typhoïde qui en offre le type le plus marqué ; mais elle se rencontre également dans la plupart des maladies infectieuses compliquée d'adynamie, ainsi que dans la seconde période de la méningite et dans la commotion cérébrale. La stupeur est l'opposé de la face convulsive. Elle a pour caractère dominant l'immobilité de la figure par suite de l'atonie et du relâchement de tous les muscles de la face sous l'influence d'un affaiblissement général, d'une prostration extrême des forces. La stupeur a, du reste, ses degrés et ses nuances. Légère, elle donne à la figure du malade l'expression de l'*indifférence*. A un degré plus marqué, elle devient l'*hébétude*, l'*étonnement*. Le malade, alors, a l'air absorbé, il est somnolent, mais facile à réveiller de sa torpeur, son œil est vague, étonné de ce qui l'entoure. Enfin, vient la véritable stupeur, moins marquée, en général, chez l'enfant que chez l'adulte. Ici, les facultés cérébrales paraissent anéanties, les traits de la face deviennent inertes et s'affaissent. Le malade est couché sur le dos, les yeux demi-fermés, voilés par les paupières. Les conjonctives sont injectées, souvent chassieuses, le regard est fixe et hagard (lorsqu'il y a délire aigu), les pupilles sont presque toujours dilatées, les narines pulvérulentes. La face amaigrie, terreuse, marbrée parfois de plaques rouges ou bleuâtres, est dirigée en avant. La bouche tantôt est close et le malade respire bruyamment par le nez, tantôt et le plus souvent ouverte, grâce à l'abaissement de la mâchoire qui est en quelque sorte pendante. Les lèvres tremblotantes, noires, fendillées, marmotent des mots inintelligibles et laissent voir des dents recouvertes de fuliginosités et une langue sèche, rôtie et tremblante.

Avec la stupeur typhoïde coïncide presque constamment le décubitus dorsal, avec celle de la méningite, le décubitus latéral et *pelotonné* qui fait en quelque sorte prendre au malade la position de l'enfant dans le sein de la mère ; tourné vers le mur pour fuir la lumière, recoquevillé sur lui-même, il a les jambes fléchies sur la cuisse, les cuisses sur le bassin, les mains croisées sur la poitrine, la tête inclinée sur le sternum. Ce signe, auquel notre regretté maître, Michel

Lévy, attachait une grande importance, est de nature à faire reconnaître la méningite dans certains cas douteux.

c. *Facies convulsif*. Si les convulsions faciales de la méningite sont surtout d'ordre clonique, celles du tétanos sont purement toniques, celles de l'hystérie et de l'épilepsie toniques et cloniques à la fois.

Le caractère de la *face hystérique* réside dans la variabilité excessive de la physionomie pendant les accès. La figure est vultueuse, rouge, mais non violette comme dans l'épilepsie, les yeux sont entourés d'un cercle bistré, le cou se tuméfie, les carotides battent violemment, les veines jugulaires se gonflent. Un clignotement des yeux marque le début de l'attaque et bientôt les traits contracturés en tous sens expriment tour à tour la terreur, la douleur, la colère, et passent de la tristesse à la gaieté et à la volupté. Les convulsions toniques et cloniques se succèdent et se croisent, les mâchoires se serrent, les dents grincent, les yeux se renversent, le rire sardonique se dessine, le larynx se contracte et la malade y porte la main comme pour en arracher l'obstacle qui la suffoque. Au milieu de ce désordre, les mouvements de respiration persistent, contrairement à ce qui a lieu chez l'épileptique, dont la face revêt d'ailleurs un aspect hideux et repoussant qui ne se retrouve jamais au même degré dans l'hystérie. L'accès se termine le plus souvent par des larmes abondantes, des sanglots, et quelquefois par un sommeil profond.

L'expression de la *face épileptique* est plus fixe, plus définie dans ses manifestations, moins capricieuse que celle du facies hystérique. Le malade tombe en ne poussant qu'un cri unique et la perte de connaissance est absolue. Au début de l'accès, le visage, revêtu d'une pâleur cadavérique, est presque grippé, tétanique, la tête est en rotation unilatérale et forcée. Les pupilles sont mobiles, le plus souvent dilatées et insensibles à la lumière. Au bout de quelques secondes, le tableau change. A la pâleur primordiale du visage succède une rougeur violacée; la contraction tétanique des muscles fait place à des secousses convulsives cloniques des sourcils, de la langue et de la mâchoire. Les yeux deviennent saillants, le regard fixe; les pupilles se dilatent de plus en plus; les paupières s'agitent, les cheveux se hérissent, les lèvres et le nez se tuméfient, la bouche prend une expression de laideur indicible, enfin une bave sanglante, résultat des morsures de la langue, apparaît sur les lèvres. L'accès terminé, la face revêt l'expression d'une stupeur profonde, accompagné de respiration stertoreuse.

Dans l'épilepsie simulée, la pâleur primitive de la face, difficile à imiter, fait défaut, les pupilles restent sensibles à la lumière, les yeux ne s'entourent pas des taches ecchymotiques qu'on observe souvent dans l'épilepsie vraie.

Dans le *tétanos*, la contraction musculaire, essentiellement tonique et permanente, imprime à la figure une expression de roideur horrible et caractéristique. La face est tantôt pâle, tantôt et le plus souvent rouge; les paupières recouvrent à peine les yeux devenus fixes et saillants; les ailes du nez se retirent et s'écartent, les joues plissées et relevées découvrent les dents fortement serrées par la contraction des masséters qui font saillie sous la peau.

Au facies tétanique se rattache la *contracture idiopathique* de la face déjà entrevue par Marshal-Hall et décrite par Valleix et Duchenne (de Boulogne), contracture succédant souvent à la paralysie de la face, ne portant que sur certains groupes musculaires et donnant au visage une expression de gaieté et de tristesse, suivant les muscles qui sont rétractés.

d. *Facies paralytique.* La paralysie de la face, qu'elle relève d'une lésion du cerveau ou de celle du nerf facial, immobilise complétement le côté atteint, mais les muscles du côté sain, délivrés de leurs antagonistes, transportent en bloc la face du côté sain et en dehors de la ligne médiane, de telle façon qu'au premier abord et à la vue de la contraction des traits du côté sain on est tenté de prendre ce dernier pour le côté malade. La face a perdu sa symétrie, le menton, le nez, sont déviés, la commissure labiale du côté sain est tirée en haut et en arrière, celle du côté malade abaissée et portée en dedans. Toutes ces déformations deviennent plus sensibles lorsque le malade rit ou parle. L'œil est ouvert en permanence, grace à l'inertie du muscle orbiculaire devenu incapable de contrebalancer l'action du releveur de la paupière, son antagoniste. La paupière renversée, le point lacrymal dilaté par la paralysie du muscle de Horner, laissent les larmes s'écouler sur la joue. Les lèvres entr'ouvertes ne s'opposent plus à l'écoulement de la salive. Comme la joue affaissée ne cède plus à la colonne d'air au moment de l'expiration et que les lèvres ne retiennent plus l'air expiré, il semble que le malade *fume la pipe.*

Chez le nouveau-né dont la figure est arrondie par la graisse la déviation des traits ne devient manifeste que si le petit malade s'agite et crie.

La paralysie de la face liée à une lésion du centre cérébral est en général moins complète dans ses manifestations que celle qui relève d'une lésion de la portion intra-crânienne du nerf facial. Elle s'accompagne, en outre, de la paralysie de tout un côté du corps. Selon Trousseau, dans la paralysie faciale provenant d'une affection du cerveau, le muscle orbiculaire n'est jamais atteint et par suite l'œil peut toujours se fermer.

Dans la *paralysie double* de la face, la déformation des traits fait défaut, la figure conserve sa symétrie et prend l'immobilité du masque ; les yeux sont ouverts, les narines affaissées. C'est la physionomie de la stupeur, à cela près que les yeux gardent leur mobilité et que le regard n'est ni fixe ni égaré (Lagrange).

Le syndrome d'origine bulbaire, que Trousseau a appelé *paralysie labio-glosso-laryngée*, donne à la physionomie une expression spéciale. La paralysie de l'orbiculaire des lèvres fait que la bouche s'élargit considérablement dans le sens transversal, grâce à l'action antagoniste des muscles sains ; les sillons naso-labiaux deviennent très-marqués. Par suite, la figure prend un air pleurard. Provoque-t-on le rire ou les pleurs du malade, la bouche reste largement ouverte et la face revêt l'aspect du masque de la comédie antique.

e. *Facies triste ou mélancolique.* On peut le ranger parmi les physionomies morbides ressortissant aux affections du système nerveux. La douleur morale se traduit sur la face par la contraction d'un certain groupe de muscles, tels que le *pyramidal* qui plisse l'espace intersoucilier et la base du front, le *sourcilier* qui fait saillir les sourcils et cache les yeux en partie, le *petit zygomatique* qui attire la lèvre en dehors, creuse le sillon labio-nasal en refoulant en haut la pommette (Duchenne, de Boulogne ; électris. localisée). Par suite de ces contractions, la physionomie s'assombrit et prend une expression d'abattement, d'inquiétude, un air humble, suppliant, craintif. En même temps le regard est vague, la face pâle ou jaunâtre ; c'est là le facies caractéristique de la douleur morale en général, de la mélancolie ainsi que de l'hypochondrie qui accompagne si souvent les affections des voies digestives.

2° Maladies des voies respiratoires et circulaires. Il existe tant de points de contact entre les fonctions du poumon et celles du cœur, que ces dernières

se traduisent souvent, à une certaine époque, par des troubles de la respiration, et que le facies reflète à la fois les perturbations du poumon et celles du cœur.

a. *Affections du cœur.* La physionomie dans les affections cardiaques varie avec la nature des lésions et avec l'âge de la maladie.

La péricardite n'a pas de physionomie spéciale. Il en est de même de l'endocardite, à moins qu'elle ne soit ulcéreuse, et dans ce cas le facies est celui de la stupeur.

Au début des affections valvulaires, la gêne circulatoire est compensée par les parois hypertrophiées du cœur, et la circulation est plutôt exagérée que diminuée ; la face est colorée, vultueuse, les yeux brillent. Plus tard, le nez, les joues, les lèvres, les yeux, deviennent le siége d'une dilatation variqueuse des petites veines.

Enfin, dans les affections avancées du cœur, particulièrement dans la dilatation de cet organe et dans les lésions de la valvule mitrale, lorsque la gêne circulatoire, arrivée à son comble, a engorgé les systèmes veineux et capillaire, lorsqu'en un mot l'asystolie s'est établie, alors la physionomie reflète la cachexie cardiaque et devient le *facies propria* de Corvisart. La figure, sans être émaciée, est d'un pâle cireux, mais les lèvres et les joues sont cyanosées, la bouche est entr'ouverte, les paupières se cerclent de bleu. A la longue la face, infiltrée comme le reste du corps, devient bouffie et prend une teinte pâle jaunâtre ; les paupières se tuméfient, les yeux se montrent plus saillants, les veines du cou se gonflent et deviennent flexueuses. Dans l'insuffisance aortique, même avancée, les signes précédents font souvent défaut et la pâleur extrême de la face constitue le caractère presque exclusif du facies cardiaque.

b. *Affection des organes respiratoires.* Nous admettrons ici, avec M. Lagrange, trois facies : le premier se rapporte aux affections inflammatoires du poumon, le second à celles dont le symptôme prédominant est la dyspnée, le troisième est celui de la phthisie pulmonaire.

Facies des affections inflammatoires. La pneumonie en réalise le type. Le visage porte la double empreinte de la turgescence fébrile et de la difficulté respiratoire : face colorée, tuméfiée, vultueuse ; expansion des traits, dilatation de la bouche et des narines, battements convulsifs des ailes du nez, écartement des paupières et par suite saillie apparente du globe oculaire ; teinte subictérique de la peau. Ces caractères se retrouvent, à des degrés variables, dans les autres affections inflammatoires de l'appareil respiratoire (bronchite, pleurésie).

Facies dyspnéique. Il caractérise un grand nombre d'affections respiratoires et diffère, selon Lagrange, suivant que la difficulté de respirer tient à l'entrée de l'air ou à sa sortie ou aux deux à la fois. La gêne réside-t-elle dans l'inspiration, les yeux s'ouvrent largement, les narines en dilatation permanente ne s'agitent pas comme dans la pneumonie et la face devient pâle, grâce au reflux du sang vers le poumon et le cœur. C'est ce qui s'observe dans l'œdème de la glotte et dans le croup. La difficulté est-elle au contraire dans l'expiration, les yeux s'injectent, se gonflent et pleurent, la face tuméfiée se colore en rouge bleuâtre et le sang chassé vers la périphérie s'échappe parfois par le nez et par les oreilles. C'est ce qui a lieu dans la coqueluche où d'ailleurs la gêne respiratoire accompagne à la fois l'inspiration et l'expiration.

Qui ne connaît le tableau émouvant de la dyspnée arrivée à son comble, telle qu'on l'observe dans le catarrhe suffocant, quelquefois à la fin de la phthisie et en général dans les affections graves des bronches et du larynx ? A l'agitation

des ailes du nez, à l'écartement de tous les orifices qui donnent accès à l'air, à la cyanose de la face, vient se joindre l'orthopnée qui fait redresser le malade sur son lit, la tête portée en avant, les deux bras arc-boutés contre un corps solide pour fournir un point d'appui aux muscles de l'épaule et du thorax.

Telle n'est pas en général la scène finale des affections chroniques du poumon. Ici la dyspnée presque continue, mais variable dans ses degrés, ne devient excessive qu'autant que le cœur se prend à son tour.

Facies de la phthisie pulmonaire. Dans cette affection, la face revêt le caractère d'une dyspnée modérée. L'homme déjà atteint de phthisie ou encore sous l'imminence du mal a du reste un facies spécial où la diathèse tuberculeuse se reconnaît à la croissance remarquable d'une chevelure fine et lisse, à la longueur des cils, à la grandeur des yeux, à la beauté des dents, à la maigreur du visage, à la pâleur de la peau qui laisse apercevoir par transparence un réseau veineux azuré. Les pommettes se colorent vers le soir, si déjà la fièvre existe. Le regard est vif, spirituel, la sclérotique d'un blanc perlé, la physionomie languissante.

En général, les traits du phthisique, surtout s'il est sous l'influence d'une diathèse héréditaire, portent je ne sais quel cachet de distinction particulière qu'on ne saurait ni définir ni décrire.

3° Maladies de l'abdomen. Si l'expression de la face est celle de la douleur morale dans les affections chroniques des organes digestifs, elle est généralement celle de la douleur physique dans les maladies aiguës de ces mêmes organes et de leur enveloppe séreuse.

Le facies *grippé* offre le type de la douleur physique. Il s'observe dans les maladies douloureuses en général, quelquefois à la suite des grandes brûlures, mais surtout dans le cours de la péritonite aiguë. Il se reconnaît à deux caractères principaux : la rétraction des muscles faciaux et la diminution du volume de la figure, par suite de la fonte du tissu adipeux. Tous les traits sont tirés et effilés sous l'influence du retrait musculaire. La commissure des lèvres, tirée en dehors par la contraction des muscles, se borde d'un ou deux plis verticaux qui creusent la face et la vieillissent. Les joues et les orbites s'excavent, par suite d'une dénutrition profonde et rapide. Le visage devient pâle, terreux, exsangue, grâce à la rétraction des capillaires influencés par un trouble d'innervation du grand sympathique. Chez les enfants minés par une diarrhée chronique, la figure se grippe et se crispe à un tel point qu'on les prendrait pour de petits vieillards.

Le facies de la péritonite par *perforation intestinale* rappelle souvent celui du choléra par un certain nombre de traits, tels que l'excavation plus marquée des yeux et des joues, la teinte cyanosée des joues et des lèvres, le refroidissement notable de la face. La cyanose paraît provenir ici de la pression qu'exerce sur la base des poumons le diaphragme refoulé vers la poitrine par le développement du ventre ou bien immobilisé et paralysé consécutivement à une irritation initiale excessive (Jaccoud). Quoi qu'il en soit, cet *aspect cholériforme* de la face est un signe qui a son importance et qui nous a permis, plus d'une fois, de reconnaître la péritonite par perforation, alors que rien ne l'indiquait du côté du ventre, ainsi que cela s'observe quelquefois dans la fièvre typhoïde.

Du facies de la péritonite par perforation à celui du choléra, il n'y a qu'un cas. Le *facies cholérique* qu'on retrouve aussi, mais à un degré moindre, dans la fièvre pernicieuse algide, est une face grippée au plus haut degré avec la cya-

nose en plus. Il est tellement caractéristique qu'il ne s'oublie plus lorsqu'il a frappé les yeux, et qu'il suffit à lui seul au diagnostic de la maladie dont il est le reflet. Ici la rétraction des traits est portée à son extrême limite. La face recouverte d'une teinte cyanosée générale, complète, quelquefois noirâtre, est profondément amaigrie; les joues sont creusées outre mesure: les yeux, secs et ternes, sont enfoncés dans les orbites, par suite de la fonte du tissu graisseux et de la rétraction des muscles du globe oculaire; la cornée est flétrie, grâce à l'absorption de l'humeur aqueuse; les pupilles se dilatent dans les derniers moments. La figure semble allongée; le nez est effilé et aminci. La peau, recouverte d'une sueur visqueuse, est froide comme celle des reptiles et a perdu son élasticité.

Si du facies cholérique on retranche l'algidité extrême de la peau, l'excavation exagérée des joues et des yeux, et qu'on remplace la cyanose par une pâleur excessive de la face, on a devant soi, à peu de chose près, le *facies hippocratique* ou physionomie de l'agonie. Ce facies est le couronnement fréquent, mais non constant, des affections pulmonaires et thoraciques arrivées à leur période mortelle, et en général de toutes les maladies qui s'accompagnent d'adynamie et de troubles profonds de la nutrition.

La physionomie de l'agonisant est presque celle du cadavre. La mort envahit par degrés la face du malade succombant à l'excès de son mal. Les yeux grand' ouverts, ternes, aux prunelles fixes et déjà insensibles à la lumière, s'enfoncent dans les orbites, dont les bords deviennent saillants. Les joues se creusent; les pommettes ressortent; la peau, pâle et terreuse, se recouvre d'une sueur froide et visqueuse; les narines s'encombrent de poussières atmosphériques que le souffle nasal est devenu impuissant à chasser; les ailes du nez s'aplatissent à chaque inspiration contre la cloison des fosses nasales; les tempes s'affaissent, les lèvres bleuissent, les oreilles se glacent et la mort est proche.

Tel n'est pas le tableau final de la vie chez les malades atteints d'affections aiguës qui déterminent une mort prompte, sans avoir le temps d'altérer la face; tel non plus chez l'enfant, dont la figure ronde et grasse se prête peu à l'affaissement des traits; ni chez le vieillard, qui s'éteint petit à petit, sans passer par les phases défigurantes de l'agonie.

V. Widal.

Bibliographie. — *Œuvres d'Hippocrate*, passim. — Stahl (G.-E.). *Dissertatio medico-semeiotica, de facie morborum indice.* — Grill. *Facies hominum animale speculum, dissertat. medica*, 1738. — Cabuchet. *Essai sur l'expression de la face dans l'état de santé et de maladie.* Paris, 1801. — Barboilhet. *Essai sur les signes que présente la face dans les maladies.* Paris, 1809. — Delaigne-Deschampes. *Dissertation sur les signes tirés de l'inspection de la face dans les maladies aiguës cérébrales, thoraciques et abdominales.* Paris, 1813. — Leurs (Et.). *Expression de la face dans les maladies chroniques des organes contenus dans les cavités du crâne, de la poitrine et de l'abdomen.* Paris, 1813. — Langet. *Dégradation de la physionomie par l'effet des passions, et des maladies organiques des viscères.* Thèse de doctorat. Paris, 1815, n° 116. — Landré-Beauvais. *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 volumes, 1815. Article Face. — Blanchin. *Physiognomonie.* Thèse de doctorat. Paris, 1815, n° 161. — Rozé. *Expression de la face humaine dans les inflammations des organes contenus dans les trois grandes cavités.* Thèse de doctorat. Paris, 1820, n° 112. — Pigarche. *Expression de la face humaine considérée dans les maladies des organes contenus dans les cavités thoraciques et abdominales.* Thèse de doctorat, 1822, n° 64. — Simon (L.-A.). *Expression de la face considérée dans l'état de santé et dans les maladies aiguës cérébrales, thoraciques et abdominales.* Th. de doct. Paris, 1822, n° 64. — Gubler. *Rougeur des pommettes comme signe d'inflammation pulmonaire.* In *Union médicale*, 1857, p. 201. — Duchenne (de Boulogne). *Electrisation localisée.* Paris, 1855. — Ricour. *Essai sur la face considérée au point de vue philosophique et médical.* Th. de doct. Strasbourg, 1862. — Racle. *Diagnostic médical*, 1864. — Spring. *Symptomatologie ou traité des*

accidents morbides. Bruxelles, 1868. — LAGRANGE. *Physionomie et les altérations qu'elle subit dans les maladies*. Thèse de doctorat. Paris, 1869. — JEANNIN. *Pigmentation cutanée dans la phthisie*. Thèse de doctorat. Paris, 1869. — GINTRAC. *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, 1870. Art. FACE. — WEST. *Leçons sur les maladies des enfants, traduit de l'anglais par* ARCHAMBAULT, 1875. — Voir aussi les *Traités de pathologie interne* de Grisolle, Jaccoud, Niemeyer, Béhier et Hardy, Valleix (*Guide du médecin praticien*), la *Clinique de l'Hôtel-Dieu* de Trousseau, les *Traités de pathologie générale* de Chomel, Monneret, Bouchut, Wagner, etc. V. W.

FEITZ (PHILIPPE), né à Vienne, en Autriche, le 11 mai 1724, professeur d'anatomie et de chirurgie au lycée de Linz, mourut en 1787. On connaît de lui un manuel très-élémentaire d'anatomie.

Kurzes anatomisches Fragbüchlein von den Theilen des menschlichen Körpers, welche den angehenden Wundärzten vor allem zu wissen nothwendig sind. Linz, 1777, in-8°.
L. Hn.

FAGARIER. *Fagara* L. On donne ce nom à un groupe de plantes appartenant aux Zanthoxylées, et qu'on fait rentrer actuellement dans le genre Clavalier ou *Zanthoxylum* (*voy.* CLAVALIER).

FAGES (JOSEPH). Ce chirurgien éminent naquit à Toulouse le 1er août 1764. Il était né avec l'instinct de son art. Étant entré à l'âge de 16 ans au service de l'hôpital de Saint-Joseph de la Grâce, il s'y fit remarquer par son amour pour l'étude et ses progrès surprenants. A peine âgé de 18 ans, il y faisait un cours d'anatomie, de chirurgie et d'accouchements. Ce fut en 1789 qu'il fut reçu premier chirurgien interne gagnant maîtrise à l'Hôtel-Dieu de Montpellier. Nous avons vu son brevet signé de ces noms : Soutinyon, Mèjean, Vigaroux, Courrège, Dupin, Brugnier, Beaumelle, membres du collége de chirurgie; Farjon, Amoreux, Rouches, médecins. En l'an III (1795) Fages était nommé chirurgien en chef de l'armée des Pyrénées-Orientales, puis chirurgien en chef de l'hôpital militaire de Montpellier; en 1814, il parvenait à la chaire de médecine opératoire. Ses cours, faits avec une exactitude rare et un talent justement applaudi, firent regretter que ce triomphe eût été si tardif; ils étaient riches d'une érudition sans pédanterie, et il y avait dans l'éloquence du professeur un heureux mélange de tours familiers, d'expressions franches et énergiques, de bonhomie et de finesse, qui contribuait, autant qu'une instruction profonde, à réunir un auditoire nombreux et toujours attentif. Ce professeur hors ligne, cet homme de bien, véritable fondateur de la clinique chirurgicale à Montpellier, est mort le 4 juin 1824, laissant à son fils, professeur agrégé à la même école, le noble héritage de son exemple, de son nom et de sa bibliothèque. A. C.

FAGET. Maître en chirurgie du collége de Paris, et chirurgien-major de la Charité vers le milieu du dix-huitième siècle. Il est auteur de plusieurs observations qu'on trouve dans les Mémoires de l'Académie de chirurgie, et de plusieurs mémoires, entre autres un qui a pour titre : *Remarques sur les abcès qui arrivent au fondement*, et qu'on trouve dans le premier volume de cette collection. Faget conseille, dans les abcès de cette partie, d'inciser ou fendre le rectum, pour procurer une réunion plus facile avec les parties environnantes, et éviter ainsi toute crainte de fistule. Saviard, avant lui, avait donné le même précepte. A. C.

FAGINE. Alcaloïde découvert par Buchner dans les faînes de hêtre (*Fagus*

sylvatica), regardé par certains auteurs comme chimiquement identique à la pyrémétine, assimilé d'autre part par Herberger à la triméthylamine ; seulement les propriétés physiologiques de la fagine paraissent différer de celles de ce dernier alcaloïde ; en un mot, sa véritable composition n'est pas encore connue.

L. Hn.

FAGON (Guy-Crescent). Premier médecin de Louis XIV, intendant du Jardin des Plantes, etc. D'après des recherches qui nous sont personnelles, et des documents inédits puisés aux meilleurs sources, nous pouvons réparer quelques erreurs commises par les biographes, à l'égard de ce médecin, et former le tableau suivant :

Pierre Fagon,
valet de chambre du prince de Joinville (18 janvier 1605); porte-manteau ordinaire du roi (1606 à 1610); maître d'hotel du même prince de Joinville (1615). Il épousa, le 27 février 1604, Louise Rocher (ou Rochot).

Charles Fagon	Françoise Fagon	Louis Fagon	Henri Fagon	Claude Fagon	Marguerite Fagon
Charles Fagon, né le 18 janvier 1605.	Françoise Fagon, née le 8 avril 1607.	Louis Fagon, né le 11 août 1608.	Henri Fagon, né le 11 juillet 1609. Il devint commissaire des guerres, et épousa Louise de la Brosse, nièce de Guy de la Brosse, médecin ordinaire de Louis XIII, et le fondateur du Jardin des Plantes de Paris.	Claude Fagon, né le 2 mars 1610.	Marguerite Fagon Elle vivait encore en 1628.

Enfants de Henri Fagon :

Guy-Crescent Fagon	François Fagon	Henri Fagon
Guy-Crescent Fagon, premier médecin de Louis XIV.	François Fagon, né le 28 octobre 1639.	Henri Fagon, né le 9 décembre 1640.

Enfants de Guy-Crescent Fagon :

Louis Fagon	Antoine Fagon
Louis Fagon, né le 25 janvier 1686. Il fut nommé conseiller au Parlement, le 7 février 1702, et mourut en mai 1744.	Antoine Fagon, docteur en théologie (24 mai 1696) ; évêque de Lombez (1711), de Vannes (1719). Mort le 16 février 1742.

Fagon, premier médecin de Louis XIV, celui qui fait le sujet de cette notice, naquit à Paris, sur la paroisse Saint-Médard, le mardi, 11 mars 1638. Nous ne savons pourquoi on lui a donné les prénoms de *Guy-Crescent;* son acte de baptème ne porte que celui de Guy, qui lui fut imposé par son parrain, Guy de la Brosse. Le jeune Fagon perdit son père de bonne heure, et fut élevé au jardin du roi par son grand oncle. Ce fut là qu'il prit, presque enfant, du goût pour la médecine et la botanique. Il fit ses études avec beaucoup de succès au collége de Sainte-Barbe, aborda les études médicales, et fut créé docteur à Paris le 9 décembre 1664. La même année, Antoine Vallot, premier médecin du roi, le nomma professeur de botanique. Fagon, charmé de ce choix, donna bientôt d'éclatantes preuves de sa passion pour cette science ; il entreprit à ses frais un voyage en Auvergne, en Languedoc, en Provence, sur les Alpes, sur les Pyrénées, et n'en revint qu'après avoir fait une collection abondante de plantes, que Vallot réunit à celles qu'il faisait venir de tous côtés, et dont, en 1665, il fit le catalogue. Fagon eut la principale part à la rédaction de cet ouvrage, qui parut sous le titre de : *Hortus regius*, et qui mentionne plus de 4000 plantes : en tête de ce livre on peut voir un petit poëme de 209 vers qui sont de la

façon de notre médecin. La réputation de Fagon l'appela bientôt à la cour. Louis XIV le choisit, en 1668, pour être médecin de la Dauphine : quelques mois après il lui envoyait le brevet de premier médecin de la reine ; enfin, le 16 novembre 1695, celui de premier médecin de sa propre personne, après la disgrâce, méritée, de Daquin. Ce choix reçut les applaudissements de la cour et de la ville. Fagon réunissait toutes les qualités pour occuper cette place, et jamais archiâtre royal ne fut si bien approprié à son client : de l'esprit, de la facilité à s'exprimer, une grande intégrité de mœurs, de la fermeté alliée à la modestie. La Faculté de médecine de Paris vit particulièrement avec joie cette élévation de l'un de ses membres, elle qui avait été si peu gâtée par les médecins de la cour, pris souvent dans les Universités provinciales ; elle fit placer (16 avril 1695) son portrait dans ses écoles supérieures, portrait peint par Rigaud, qui gît, aujourd'hui, déchiré, irréparable, dans un coin de nótre Faculté, mais qui, heureusement, a été admirablement bien gravé par Edelink : elle chargea aussi le bronze et l'argent d'exprimer son affection sans bornes, sa reconnaissance éternelle envers son bienfaiteur ; contre toute habitude, deux doyens, Claude Berger et François Vernage, au lieu de faire frapper leurs propres portraits sur leurs jetons de décanat, cédèrent la place à Fagon ; sur un de ces jetons, représentant une ruche et des abeilles, on lit comme légende : *sic nos servavit Appollo ;* sur l'autre, on voit Fagon, en robe de conseiller d'État, avec l'épitoge, et pour légende : *Scholæ tutela præsens.* Avis aux collectionneurs de jetons, qui ont pris Fagon pour un des doyens de la Faculté de médecine de Paris, tandis que son image qu'on voit sur deux de ces jetons n'est qu'un pieux hommage rendu aux services réels qu'il avait rendus aux médecins de Paris.

Fagon est mort au Jardin des Plantes le 11 mars 1718, à l'âge de 80 ans, cinq ans après le Roi-Soleil, et fut enterré le lendemain dans l'église de Saint-Médard, en présence de toute la Faculté. Il avait épousé, en 1664, Marie Nozereau, fille d'un orfévre et joaillier de Paris, laquelle avait précédé de moins d'un an son mari dans la tombe, étant morte le 11 avril 1717, à l'âge de 72 ans.

Les grands emplois que Fagon a remplis, les devoirs impérieux de sa charge à la cour, ne lui ont pas permis de beaucoup écrire. Nous ne lui connaissons que les publications suivantes, parmi lesquelles compte-t-on encore quatre thèses qu'il a fait soutenir dans les écoles, et qui sont de sa façon :

I. *Fit-ne sudor cruentus naturæ vi ?* (*Aff.*) ; 15 janv. 1665. — II. *Est-ne febricitantibus ac moderatior diluti in aqua panis, quàm carnis elixa sorbitio ?* (*Aff.*) ; 8 mars 1674. — III. *Confert-ne ventriculi motus ad elaborationem chyli* (*Aff.*) ; 30 janv. 1681. — IV. *An ex tabaci usu frequenti vitæ summa brevior ?* (*Aff.*) ; 29 mars 1699. Cette dernière thèse a été soutenue de nouveau le 29 mars 1755, par Antoine Ferrein. Le Camus en a donné un extrait dans le *Journ. économ.*, p. 122, 1755. Elle a été traduite par Nicolas Andry, et cette traduction se trouve à la fin du second volume de *La génération des vers*, p. 810, et p. 354 du *Journal des savants*. — V. *Observations sur le bled cornu en ergot, et sur l'espèce de gangrène qu'il procure à ceux qui en mangent la farine.* In *Hist. de l'Acad. des sc.*, p. 61, 1710. — VI. *Réponse de M. Fagon... à l'abbé Bourdelot sur la maladie et la mort de M. le Duc de la Rochefoucauld.* Paris, 1680. — VII. *Nouvelles réflexions pour se servir utilement du quinquina.* A la fin du livre touchant le quinquina, par Talbot ; Paris, 1705, in-8°. A. C.

FAGUER (Les deux). Ce nom appartient à deux frères, qui furent tous deux membres de l'Académie royale de chirurgie. Louis en a lu l'éloge dans la séance publique de cette Société du 3 avril 1788.

Faguer (Pierre), l'aîné, est né au Mans en 1733; après avoir fait ses humanités au collége de sa ville natale, il étudia la chirurgie dont il reçut les premiers éléments du chirurgien en chef de l'hôpital. Il vint à Paris à l'âge de dix-neuf ans et fut admis le 1er décembre 1752 au nombre des élèves de l'hôpital de la Salpêtrière; il y parvint à la place de premier élève, et en 1757 il concourut avec assez de distinction pour les places de gagnant-maîtrise de l'hôpital général; il échoua néanmoins et ne réussit à se faire admettre qu'au bout de six ans. Il ne perdit rien pour attendre, et comme récompense de ses nombreux services, il obtint la première place, celle de chirurgien principal à l'hôpital de la Salpêtrière. Il fut admis au Collége de chirurgie le 1er juillet 1769, et y soutint, sous la présidence de Louis, une thèse sur les avantages du gorgeret tranchant de Hawkins dans l'opération de la lithotomie. Il avait également obtenu, sur la recommandation de son maître, la place de chirurgien-major des gardes du corps du roi, compagnie de Villeroy. Laissons parler Louis: « Il s'était fait, par plusieurs cures heureuses, une belle réputation dans la compagnie des gardes du roi... On a pu juger par sa bibliothèque, composée de livres choisis et dont il faisait usage, que l'étude recherchée de son art était l'une de ses occupations favorites. Peu de chirurgiens ont une collection aussi complète d'instruments en tous genres que celle qu'il a laissée. Les maladies des yeux, la lithotomie, les accouchements, etc., etc., pouvaient se présenter sous toute espèce de faces; il n'était pas obligé d'aller à l'emprunt des secours. Tant qu'il a été à portée d'assister aux assemblées de l'Académie, personne n'a marqué plus d'assiduité que lui..... » Cet académicien zélé est mort de consomption à Paris, le 27 août 1787, à l'âge de cinquante-quatre ans. On a de lui:

I. *De methodi Hawkinsianae in calculorum sectione praestantia positiones anatomicae et chirurgicae*. Paris, 1769, in-4°. — II. *Observation sur l'opération d'une hernie étranglée depuis dix jours*. In *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. IV, p. 252, 1768. — III. *Observation sur l'exécution d'une pareille opération à une femme de 85 ans*. Ibid., p. 154. — IV. *Expériences sur l'effet de la fumée de tabac dans les intestins*. Ibid., p. 271.
L. Hn.

Faguer (René-Alexandre), frère du précédent, fut appelé à Paris par lui à l'âge de vingt-cinq ans, en 1765, et placé à l'hôpital de la Salpêtrière en qualité d'élève en chirurgie. En mars 1775 il passa à Bicêtre pour y gagner la maîtrise en chirurgie par six années de service gratuit. Il fut agrégé au Collége de chirurgie le 29 juillet 1782, après avoir soutenu, sous la présidence de son frère, une thèse relative à la syphilis des nouveau-nés (*De lue venereâ in recens natis positiones anatomico-chirurgicæ*. Paris, 1782).

Comme Faguer avait acquis une connaissance profonde des maladies vénériennes pendant son séjour à l'hospice de Bicêtre, on lui confia un établissement à Vaugirard, dans une maison destinée par le gouvernement au traitement des femmes grosses et des nourrices atteintes de syphilis. Il a publié la méthode suivie dans cet hospice. Mais la mort le ravit prématurément à la science: il succomba à une angine gangréneuse le 4 janvier 1785, à l'âge de quarante-cinq ans. « La veuve de monsieur son frère m'a rendu dépositaire d'un grand registre, dans lequel sont consignés les faits rares qu'il avait observés pendant les six années de son séjour à Bicêtre. Il avait eu sous sa main un dessinateur habile, et il y a des dessins fort précieux sur plusieurs cas intéressants. » (Louis.) L. Hn.

FAGUS, FAYARD. *Voy.* Hêtre.

FAHAM, FAHAN ou FAHON. § I. **Botanique.** On donne ce nom à une Orchidée de l'île Maurice, appartenant au genre *Angræcum* (*voy.* ANGREC). Les feuilles sèches de la plante, *Angræcum fragrans*, Dup. Thouars, arrivent dans le commerce. Elles ont une longueur de 8 à 16 centimètres, une largeur de 7 à 14 millimètres : elles sont entières, coriaces, marquées de nervures nombreuses et parallèles. A l'état sec, sous lequel nous les recevons, elles sont de couleur brune.

GUIBOURT. *Drogues simples*, 6e édition, II, 236. — GOBLEY. *Recherches sur le principe odorant des feuilles de Faham.* In *Journal de Pharmacie et de Chimie*, XVII, 350, Année, 1850.
PL.

§ II. **Emploi médical.** Les feuilles du Faham s'emploient en infusion théiforme (2 ou 3 grammes pour une tasse d'eau bouillante). Elles devraient, suivant Gobley, une partie au moins de leur odeur à la présence de la coumarine. On sait que cette substance s'extrait de la fève Tonka, et l'odeur du Faham est analogue, en effet, à celle de cette fève. Sa saveur est légèrement amère. C'est une plante aromatique et stimulante, dont les indications n'ont rien de spécial, et qu'on emploie surtout aux îles Maurice et de la Réunion, contre la toux, l'oppression et divers états spasmodiques, pour relever les forces, pour précipiter la digestion. On l'administre aussi contre le rhume et la bronchite et on lui a même attribué quelque vertu dans la phthisie pulmonaire. D.

FAHLBERG (SAMUEL). Né dans le Norrland, en Suède, en 1754, fit ses études médicales à Stockholm. En 1783, il fit un voyage dans l'Amérique du Nord en qualité de chirurgien de vaisseau ; en 1784, il dressa les plans pour l'établissement de la ville de Gustavia, dans l'île Saint-Barthélemy. Nommé médecin du gouvernement dans cette île en 1786, il n'obtint qu'en 1796 le diplôme de docteur sur l'ordre du roi. Ingénieur de l'île en 1799, il habita cette dernière jusqu'en 1810, où il dut fuir à l'occasion de troubles politiques et fut condamné à mort par contumace ; gracié le 20 octobre 1834, à l'âge de quatre-vingts ans, il retourna dans l'île Saint-Barthélemy et s'y éteignit paisiblement peu après. Fahlberg s'est beaucoup occupé d'histoire naturelle, de météorologie et de climatologie. — Son nom a été donné à un insecte, le *Tortrix Fahlbergiana*. — Ses travaux ont été publiés dans le *Kgl. Vet. Acad. nya Handl.*, et le *Läk. och Naturf.* Nous ne citerons que les plus importants :

I. *Utdrag af Samlingar til Naturalhistorien öfver OEn St. Barthelemi i Vestindien.* In *Kgl. Vet. Acad. uya Handl.*, t. VII, 1786. — II. *Observationer öfver Varmen, Vinden och Väderleken pa OEn St. Barthelemi*, etc. Ibid., t. VIII, 1787. — III. *Anmärkningar vid atskillige Vestindiska Trädarter.* Ibid., t. XIV, 1793. — IV. *Mortalitets-Lista och gängbara Sjukdomar pa St. Barthelemi.* In *Läk. och Naturf.*, t. VIII. — V. *Embetsberättelse om sjukligheten pa St. Barthelemi.* Ibid , t. XIV. L. HN.

FAHNER (JEAN-CHRISTOPHE). Né le 8 novembre 1758, à Buttstadt, dans le duché de Weimar, étudia d'abord la théologie à l'Université d'Iéna ; mais son esprit positif et ses goûts le portaient plutôt à l'étude de la médecine et il s'y livra, malgré l'opposition de ses parents ; il fut reçu docteur à Iéna, le 25 mai 1780, à l'âge de vingt-deux ans. Peu après, sa ville natale l'honora du titre de médecin pensionné, avec promesse d'un poste plus avantageux, ce qui ne l'empêcha pas, deux ans après, de quitter Buttstadt pour accepter la même position de médecin pensionné que lui offrait la ville de Frankenhausen. Après un séjour de trois ans, il quitta encore cette dernière ville, et alla exercer dans les mêmes conditions à

Nordheim, où il fut de plus nommé médecin des Orphelins (à Moringen). Fatigué de ces déplacements continuels, il finit par se retirer à Ilfeld, où il exerça la médecine en qualité de médecin du comté de Hohnstein, jusqu'à sa mort, qui arriva le 7 janvier 1807. Il a publié les ouvrages suivants :

I. *Epistola de dissensione medicorum quoad malignitatis notionem.* Ienæ, 1779, in-8°. — II. *Diss. inaug. de causis et signis malignitatis specimen secundum.* Ienæ, 1780, in-4°. — III. *Magazin für die gesammte populaire Arzneykunde, besonders für die sogenannten Hausmitteln,* Bd. I, Frankenhausen, 1785 ; Bd. II, Erfurt, 1785-86. — IV. *Caleb Dikinson. Untersuchung der Natur und Ursachen des Fiebers,* etc. Aus dem Englischen übersetzt. Göttingen, 1787, in-8°. — V. *J.-P. Frank's System einer vollständigen medizinischen Polizei,* etc. Librement abrégé avec additions et introduction. Berlin, 1792. — VI. *Vollständiges System der gerichtlichen Arzneykunde.* Bd. I, Stendal, 1795; Bd. II, 1797; Bd. III, 1800, in-8°. — VII. *Lancisius. Von den verschiedenen plötzlichen Todesarten, ihren Ursachen, Kennzeichen und Rettungsmitteln; aufs neue bearbeitet.* Leipzig, 1789-91, gr. in-8°. — VIII. *Beiträge zu einer vollständigen Abhandlung über die jetzt oft vorkommenden Missfälle und Frühgeburten.* In *Stark's Archiv für die Geburtshülfe,* Bd. I u. IV, 1788. 1790. — IX. *Beiträge zur praktischen und gerichtlichen Arzneykunde.* Stendal, 1799, in-8°. — X. Divers articles insérés dans *Stark's Arch. f. d. Geburtsh.* et *Journal der praktischen Heilkunde v. Hufeland.* L. Hn.

FAHNESTOCK (WILLIAM-M.), né en Pennsylvanie, en 1800, reçu docteur à Philadelphie en 1828, est mort dans cette ville en ..... Il a publié un certain nombre de bonnes observations, parmi lesquelles :

I. *On the Medicinal Properties of the Myrica pennsylvanica.* In *American Journal of Med. Sciences,* t. II, p. 313-322 ; 1828. — II. *On Prussiate of Iron in intermittent Fevers.* Ibid., t. III, p. 244. — III. *On the Use of Iodine in several Diseases.* Ibid., p. 345-347 ; 1829. — IV. *Case of deformed Pelvis, in which Delivery was successfully effected, Embryulcia having been performed in two preceedings Pregnances.* Ibid., t. IV, p. 259 et 260 ; 1829. — V. *On the Rhus glabrum as a Remedy for Ptyalism.* Ibid., t. V, p. 21-66; 1829. — VI. *Sulphuric Ether in a Case of Poisoning with Laudanum.* Ibid., p. 250. — VII. *Datura stramonium in Retention of Urine.* Ibid., p. 251. A. D.

FAHRÉE (JOHAN). Né à Hellingsbro le 5 mai 1765, commença ses études médicales à Upsal, se fit remarquer bientôt par son aptitude pour la clinique chirurgicale et fut attaché à divers hôpitaux, en qualité de médecin-adjoint, il prit son titre de candidat en 1787, et passa dans le corps de santé militaire en 1788. Il parvint au grade de médecin en chef de plusieurs corps d'armée de 1795 à 1810, et se distingua en diverses circonstances par l'intelligence dont il fit preuve dans l'organisation du service médical des armées en campagne. Nous citerons parmi ses écrits :

I. *Berättelse om Herr Grefve Balzer Horns dödeliga blessur.* In *Läkare och Naturf.,* t. X, p. 47. — II. *Underrättelse om Nadendals Brunn.* In *Abo Tidning,* n° 2, 3, 1799. A. D.

FAHRENHEIT (GABRIEL-DANIEL). Habile physicien, né à Dantzig en 1686, mort en 1736. Les *Transactions philosoph.,* année 1724, et les *Acta eruditorum* de Leipzig, renferment, signés de lui, quinze mémoires sur le *degré de chaleur de divers liquides en état d'ébullition ;* sur la *congélation de l'eau dans le vide ;* sur les *gravités spécifiques de différents corps;* sur un nouveau *baromètre* et sur un *aréomètre.* Mais la principale invention qui ait répandu le nom de Fahrenheit au loin, c'est la graduation d'un thermomètre dont on se sert encore généralement en Allemagne, et surtout en Angleterre. Ce thermomètre a ses deux limites entre la température de l'eau bouillante et celle d'un mélange refrigérant de neige et de sel marin. Cette dernière est, comme on le

voit, assez arbitraire et loin de l'invariable fixation de celle des thermomètres Réaumur et centigrade, dans lesquels le point de départ indique le degré où l'eau passe à l'état de glace. L'espace compris entre les deux points dont nous venons de parler, plus grand que celui de nos thermomètres, est divisé en 212 degrés, de manière que le 32e degré réponde à 0 centigrade et Réaumur, et le 180e à 100 et 80 (*voy.* l'article THERMOMÈTRE de ce Dictionnaire). A. C.

FAHRENHORST (ALEXANDRE), médecin allemand, né à Insterburg (Prusse), vers 1780, devint conseiller aulique en 1828; il était médecin pensionné de sa ville natale et de tout le cercle d'Insterburg. Fahrenhorst est mort en 1836, laissant divers écrits parmi lesquels :

I. *Grosse Wirksamkeit des rothen Präcipitats, nach vergeblichem Gebrauch anderer Mercurialmittel.* In *Hufeland's Journal der Heilkunde*, t. LXII, p. 125, 126; 1825. — II. *Ueber Delirium tremens, nebst Mittheilungen einer Krankengeschichte.* In *Rust Magaz. für Heilkunde*, t. XX, p. 358-366 ; 1825. — III. *Mittheilung eines Falls von Arsenikvergiftung.* Ibid., p. 483-499. — IV. *Glücklicher Ausgang einer Vereiterung des linken Ovarium, mittelst Abfluss des Eiters durch den ebenfalls abscedirten Annulus Abdominalis.* Ibid., p. 574-576. — V. *Fall einer Vergiftung durch Helleborus niger.* Ibid., t. XXIII, p. 190, 191 ; 1826. — VI. *Fall von Ueberfruchtung bei einer einfachen Gebärmutter*, t. XXIV, p. 391, 392. — VII. *Begutachtung über die zweifelhafte Todesart eines, nach einer Schlägerei in's Wasser gestürzten, und leblos herausgezogenen Mannes.* In *Henke's Zeitsshrift für Staatsarzneikunde*, t. XIV, p. 391-410; 1827. — VIII. *Selbstmord, welcher erst nach verschiedenen fehlgeschlagenen Versuchen gelang.* Ibid., p. 411-422. — IX. *Gerichtsärztliches Gutachten über die Todesart des Christoph Atbuszatis*, p. 144-156, 1829. — X. *Gerichtsärztliches Gutachten über einen Selbstmord durch einen Messerstich bewirkt.* Ibid., t. XVIII, p. 411-423. — XI *Gutachten über die Todesart eines erstickten Kindes.* Ibid., t. XXI, p. 500, 1830. — XII. *Taubstummheit durch Naturkrise geheilt.* In *Hufeland's Journal*, t. LXXVI, p. 130, 1833. — XIII. *Fall einer schweren Kopfverletzung*, etc. In *Rust's Mag. de Heilk*, XXXIX, p. 378, 1833. — XIV. *Gerichtsärztl. Gutachten über ein ersticktes neugeb. Kind.* Ibid., t. XL, p. 431, 1833. — XV. *Mummification des linken Unterschenkels*, etc. In *Preuss. med. Vereinzeit.*, t. V, p. 228, 1836. — XVI. Autres articles du *Rust's Mag.*, *Henke's Zeitschr.*, etc.

A. D.

FAILLE (CLÉMENT DE LA). Naturaliste, né à La Rochelle dans le dix-huitième siècle, fut d'abord avocat au Parlement de Toulouse, ensuite contrôleur des guerres. Il profita des loisirs que lui donnait cette dernière place pour se livrer à son goût pour les sciences naturelles. Son peu de fortune l'obligea de retenir dans ses cartons un assez grand nombre de mémoires, dont on n'a guère que des extraits. Tels sont :

Une *Conchyliographie, ou Traité général des coquilles de mer... du pays d'Aunis*, in-4°. (On en a extrait deux dissertations imprimées dans les *Mém. de l'Académie de La Rochelle*, et dans le *Mercure de France*, sept. 1751.)

Un *Mémoire sur les pierres figurées du pays d'Aunis*, 1, in-4°. (Extrait dans le *Mercure de France*, octobre 1754.)

Un *Mémoire sur les petrifications des environs de La Rochelle* (imprimé dans l'*Oryctologie* d'Argenville).

Un *Essai sur l'histoire naturelle de la taupe, et sur les différents moyens de la détruire.* La Rochelle, 1768, in-12, 1769, in-8°; trad. en allemand; Francfort, 1778, in-8°.

Un *Mémoire sur les moyens de multiplier aisément les fumiers dans le pays d'Aunis* (imprimé dans le *Journal économique*, sept. 1862).

A. C.

FAIM ET SOIF. Chacun sait que la faim est la sensation du besoin de manger et la soif celle du besoin de boire. Ces deux sensations sont de l'ordre de celles que nous appelons *internes*, parce que nous les éprouvons sans l'intervention des agents extérieurs. Elles sont toutes deux relatives à la nutrition et indiquent que la composition du sang s'est appauvrie. Elles avertissent l'homme et les animaux de la nécessité de réparer les pertes de l'organisme, en lui restituant des matériaux solides et liquides.

Nous réunissons, dans un seul et même article, les deux questions de la faim et de la soif, quoique, dans un dictionnaire, il semble que chaque mot doive être traité à sa place par ordre alphabétique. En agissant ainsi, non-seulement nous éviterons des redites ou des renvois, mais encore nous rendrons plus facile la comparaison entre deux sensations de même nature, et les détails dans lesquels nous entrerons au sujet de l'une d'elles nous permettront d'être plus bref au sujet de l'autre.

Cet article sera consacré uniquement à la physiologie, c'est-à-dire à l'étude de la faim et de la soif considérées comme besoins *normaux* de l'organisme. On trouvera aux mots Anorexie, Boulimie, Malacie, l'histoire des anomalies provenant soit du défaut, soit de l'excès d'appétit, soit enfin de la perversion du goût. L'article Appétit contient les préceptes qui doivent guider le médecin praticien dans l'application des données que peut fournir cette sensation. Enfin le lecteur se reportera aux mots Famine et Inanition pour l'exposé des phénomènes qui se présentent à la suite d'une longue privation d'aliments. Ces phénomènes ne sont nullement la conséquence de la faim ni de la soif; ils proviennent seulement du défaut d'alimentation et ne sauraient être étudiés ici. Notre cadre se trouve ainsi nettement tracé. Après avoir décrit les sensations de la faim et de la soif, nous les analyserons et les comparerons, cherchant ensuite à quoi il faut rapporter l'une et l'autre.

A. Considérations générales. Depuis la naissance jusqu'à la mort, la faim et la soif exercent sur nous leur empire. C'est par un véritable instinct et non par le fait d'un raisonnement que nous sommes portés à introduire des substances alimentaires dans le tube digestif. Les nouveau-nés des mammifères savent saisir le mamelon aussitôt après la naissance; le moineau qu'on nourrit ouvre largement le bec au moindre ébranlement que l'on communique à son nid; le poussin qui sort de l'œuf va chercher sa nourriture. Cet instinct est encore plus précoce, chez les marsupiaux, où l'*embryon* se fixe à la tétine de sa mère, dans la poche marsupiale.

Les malheureux qui endurent le supplice de la faim ou de la soif cherchent, par tous les moyens, à apaiser des besoins qui semblent devenus irrésistibles.

Humboldt raconte, dans son *Tableau de la Nature*, que certains peuples trompent la première sensation de la faim en introduisant de l'argile ou d'autres substances inorganiques dans les voies digestives. On parle d'individus qui ont bu leur urine pour étancher leur soif dans le désert. Le liquide fétide que contient l'estomac du chameau a quelquefois servi à apaiser la soif des voyageurs dans des circonstances analogues. Souvent la faim seule, *malesuada fames*, suffit à entraîner l'homme au delà du respect de la loi. Les statistiques ont, en effet, démontré que les crimes contre la propriété augmentent pendant les années de disette.

L'histoire tragique d'Ugolin, immortalisée par les vers du Dante et tout récemment par le marbre de Carpeaux, est connue de tous. On n'a pas oublié

non plus les horreurs du naufrage de *la Méduse*. L'amour maternel lui-même s'est vu dompter par les angoisses de la faim, témoin cette mère qui disputa son enfant à des soldats affamés pour en faire sa pâture. Il faut bien admettre un trouble intellectuel profond pour pouvoir expliquer de pareilles atrocités.

Les sensations de la faim et de la soif peuvent cependant trouver chez l'homme un frein qui réprime quelquefois des impulsions auxquelles ne saurait résister la brute. Nous n'en voulons pour preuve que l'histoire des mineurs de Bois-Monzil : « Huit mineurs, dit Soviche, restèrent enfermés pendant cent trente-six heures dans une houillère. Dès le premier jour ils s'étaient partagé une demi-livre de pain, un morceau de fromage et deux verres de vin que l'un d'eux avait apportés dans la mine et qu'il ne voulut point garder pour lui seul ; et deux autres, qui avaient mangé avant d'entrer dans la mine, ne voulurent point prendre part à la distribution, disant qu'ils ne devaient pas mourir plus tard que les autres. » Voilà un épisode consolant qui montre que la raison est capable de détourner les conséquences aveugles de l'instinct, et que de nobles sentiments peuvent commander aux besoins les plus impérieux qu'il soit donné à l'homme de ressentir.

B. Faim. Dans le langage ordinaire, on confond la *faim* et l'*appétit*. Cependant une distinction peut être établie, car la sensation de la faim est, en général, plus ou moins pénible, tandis que l'appétit (de *appetere*, désirer) se rapporte toujours à une sensation (appétence) vers une certaine catégorie d'aliments. Il y aurait donc, dans l'appétit, une légère tendance à la gourmandise. Toujours est-il qu'on peut avoir faim sans avoir appétit, c'est-à-dire qu'on a besoin de manger, pour réparer ses forces, sans désirer un mets plutôt qu'un autre. Inversement, on peut avoir appétit sans avoir faim, en ce sens que, par pure gourmandise, on peut désirer un aliment dont on n'a nul besoin. Cette distinction est, au fond, tout entière contenue dans la vieille maxime relative à ceux qui vivent pour manger et à ceux qui mangent pour vivre. Les premiers satisfont leur appétit ; les seconds apaisent leur faim. Les uns recherchent l'agréable : les autres n'ont en vue que l'utile. Nous croyons qu'il convient de joindre l'utile à l'agréable, et cela est démontré scientifiquement. On sait, en effet, que l'appétence fait non-seulement venir l'eau, c'est-à-dire la salive, à la bouche, mais encore le suc gastrique à l'estomac (Blondlot). Brillat-Savarin a donc eu raison de dire que, sous l'influence de l'appétit, « toutes les puissances digestives se mettent sous les armes, comme des soldats qui n'attendent plus que le commandement pour agir. »

Symptômes. Quiconque a éprouvé la sensation de la faim sait très-bien qu'elle se fait tout d'abord sentir dans la région épigastrique. On éprouve des tiraillements d'estomac, et si l'on ne se rend pas à cette première sommation, la sensation devient plus intense. Elle peut même dégénérer en une véritable douleur ; l'estomac semble alors déchiré par des tenailles (Savigny), un violent mal de tête survient, des mouvements bruyants se passent dans l'intestin, puis arrive l'horrible cortége des phénomènes de l'inanition (*voy.* ce mot).

C'est en vain que Schiff dit avoir interrogé les militaires les moins instruits qu'il a pu trouver, pour savoir où ils sentaient la faim. « Plusieurs, dit-il, m'indiquèrent vaguement le cou ou la poitrine ; vingt-trois, le sternum ; quatre ne surent localiser la sensation dans aucune région déterminée, et deux seulement me désignèrent l'estomac comme siége de la faim. C'étaient deux infir-

miers ayant par conséquent une teinte des connaissances anatomiques. » Schiff conclut de là que « l'estomac est le plus rarement désigné comme siége de la sensation. »

Nous nous permettrons d'être d'un avis opposé à celui du savant de Florence, car nous avons trop de fois éprouvé, par nous-même, le peu de foi que l'on doit ajouter à des indications données par des ignorants. L'observation des phénomènes les plus simples ne peut être faite un peu sérieusement que par des hommes dont l'attention est susceptible de se fixer. Tous ceux qui ont interrogé des malades ou même seulement demandé leur chemin dans une ville étrangère savent qu'on ne peut guère tenir compte des indications de la plupart des gens du peuple, car le plus souvent elles sont inexactes. Du reste, Schiff ne s'est adressé qu'à un très-petit nombre de sujets, et nous préférons de beaucoup la réponse des deux infirmiers, par ce seul fait qu'ils étaient plus intelligents et surtout plus observateurs. D'ailleurs, les expressions vulgaires « avoir mal à l'estomac, avoir des crampes d'estomac » pour désigner qu'on a besoin de manger, ne disent-elles pas clairement que ce besoin part de la région stomacale. Mais il faut remarquer que la sensation de la faim n'est pas une et simple : c'est plutôt un ensemble de sensations dont chacune traduit la nécessité de réparer une partie du corps. Cependant le premier organe qui a faim, c'est l'estomac, et, comme le dit très-bien Fonssagrives : « A l'appétit de l'estomac succède l'appétit de la nutrition qui est lui-même la résultante de l'appétit de chaque organe en particulier. » Au surplus, nous avons vu, nous-même, des enfants ne sachant pas encore parler et qu'on n'accusera certes pas d'avoir des connaissances anatomiques, frapper à coups redoublés, de leurs petites mains, la région épigastrique pour indiquer qu'ils avaient faim et cesser leur manége aussitôt qu'on leur avait donné à manger.

La *sensation gastrique* de la faim ne peut pas plus servir à localiser celle-ci que la démangeaison des paupières, dans le besoin de dormir, ne peut indiquer le siége du sommeil. La faim et le sommeil sont deux expressions d'un état *général*, et, de même qu'avec un peu d'eau froide appliquée sur les yeux on chasse le sommeil pour un instant, de même aussi, en introduisant des corps inertes dans l'estomac, ou encore, en exerçant une compression sur l'épigastre au moyen d'une ceinture serrée autour des reins, on peut faire disparaître momentanément la sensation gastrique. Que des remèdes locaux fassent disparaître des sensations locales, cela se comprend ; on substitue une sensation à une autre, on exerce une action qui masque, pour un moment, la réaction d'un organe; mais le remède n'est pas radical. Malgré l'humectation des yeux le sommeil revient; malgré l'irritation soit de la peau, soit de l'estomac par la ceinture ou les corps inertes, la sensation de la faim recommence, plus vive, plus douloureuse et de moins en moins supportable. Or ce seul fait que l'intensité de la faim augmente, quoique l'état de l'estomac ne change pas, suffit à affirmer que la faim a une origine générale, qu'elle provient de l'appauvrissement du sang qui affecte de plus en plus les centres nerveux. Les fumeurs nous donnent tous les jours une preuve à l'appui de cette hypothèse qui est la seule rationnelle et la seule vraie. Ne sait-on pas que l'action de la fumée de tabac sur les centres nerveux amortit la sensation de la faim? L'opium agit de même. Veut-on maintenant des preuves tirées de la pathologie? Dans certaines affections du système nerveux central, les malades sont tourmentés par la faim, alors que l'estomac contient encore des aliments. Enfin l'on a vu des aliénés

chez lesquels la sensation de la faim avait disparu, au point qu'ils se laissaient mourir d'inanition.

Ces exemples prouvent bien que la faim est un besoin général et qu'il ne faut pas chercher à la localiser dans un organe spécial. Du reste, le rapide coup d'œil que nous allons maintenant jeter sur les différentes théories émises jusqu'à ce jour sur la faim affirmera encore davantage la justesse de cette assertion.

Diverses théories émises soit au sujet du siége, soit au sujet de la cause de la faim. Une des théories qui ont régné le plus longtemps est celle qui attribuait à la vacuité de l'estomac l'origine de la sensation de la faim. Mais on sait, d'après les observations de Beaumont sur un sujet porteur d'une fistule stomacale, que l'estomac est vide plusieurs heures avant l'apparition de la faim. Bien plus, l'estomac du lapin ne se vide jamais complétement, même quand on laisse l'animal mourir d'inanition. Si la théorie en question était vraie, le lapin ne devrait donc jamais avoir faim.

On a voulu aussi attribuer la sensation de la faim aux contractions de l'estomac vide qui comprimeraient, soit la membrane muqueuse, soit les nerfs sensibles de l'organe. Mais les contractions des muscles de l'estomac sont beaucoup plus rares et moins énergiques quand il est vide que lorsqu'il est plein, et alors la sensation de la faim devrait être plus intense pendant ou après le repas qu'avant celui-ci, ce qui n'est pas.

Beaumont attribuait la sensation de la faim à la réplétion des conduits du suc gastrique par ce liquide. Or il est démontré maintenant que la sécrétion du suc gastrique n'a pas lieu pendant l'abstinence, et même aurait-elle lieu, on ne comprend pas pourquoi ce suc ne s'écoulerait pas librement dans l'estomac vide.

Quant à la théorie qui suppose que la sensation gastrique de la faim est due à l'irritation de la muqueuse par le suc gastrique, elle tombe d'elle-même devant ce fait que le liquide qui s'écoule par la fistule gastrique d'un animal est à peine acide, quelquefois neutre ou même alcalin quand l'estomac est vide, tandis que le liquide extrait de l'estomac plein offre une réaction fortement acide (Schiff). Il n'est donc pas raisonnable de vouloir expliquer la sensation de la faim par l'action d'un liquide qui n'agit que lorsque l'estomac est plein.

On ne doit pas attacher plus d'importance à la théorie qui rapporte la sensation de la faim au reflux de la bile dans l'estomac. Effectivement, cette déviation dans le sens de l'écoulement de la bile ne se produit qu'accidentellement, et la présence de ce liquide dans l'estomac, loin de donner envie de manger, supprime au contraire l'appétit et peut même occasionner des vomissements.

On a voulu savoir si la section des nerfs de l'estomac supprimerait la sensation de la faim. L'expérimentation permet de donner une réponse négative. En effet, Leuret et Lassaigne ont fait voir, sur le cheval, et Sédillot a montré, sur le chien, que le besoin des aliments persiste après la section des nerfs pneumogastriques. Schiff a sectionné sur le lapin, non-seulement les pneumogastriques, mais encore les sympathiques, et l'animal a continué à manger, après qu'il a été remis de la fatigue de l'opération. On ne peut même pas objecter à cette démonstration que l'animal continue à manger pour satisfaire la sensualité gustative, car Longet a coupé de chaque côté, sur des chiens, les nerfs du goût ainsi que les nerfs vagues, et il a vu que, dans ces conditions, les chiens ont

mangé, sans dégoût, des substances alimentaires mélangées à une décoction de coloquinte.

Mais toutes ces expériences ne prouvent pas que la sensation *locale* ou *gastrique* persiste après la section des nerfs de l'estomac; elles démontrent seulement que l'animal continue à manger, et on peut toujours supposer qu'il ne cherche alors qu'à apaiser le besoin *général* de l'organisme.

Ce besoin général, pour être calmé, exige que la digestion et l'absorption se fassent régulièrement. Morgagni a vu la faim-valle se déclarer chez un individu atteint d'engorgement tuberculeux des glandes mésentériques. Morton a observé la même conséquence résultant d'une rupture du canal thoracique. L'appareil absorbant étant intact, si le tube digestif vient à être perforé en un point voisin de l'estomac, dans le duodénum, par exemple, de manière à laisser échapper la nourriture, ou bien encore si ce tube est inapte à effectuer convenablement la digestion, aussitôt la faim devient intense. Il suit de là que c'est dans le sang qu'il faut aller chercher la raison de la faim : aussi peut-on, en injectant dans les veines des matières nutritives appropriées à l'organisme, nourrir un animal sans qu'il manifeste le besoin de manger.

Dans le cas où les nerfs de l'estomac serviraient à transmettre la sensation locale de la faim (ce qui est très-probable), on ignore complétement quelle partie des centres nerveux serait chargée de la percevoir. Il est impossible d'admettre, avec Combes, un organe de l'*alimentivité* qui appartiendrait au cerveau proprement dit, car les fœtus anencéphales, malgré l'absence complète du cerveau et du cervelet, peuvent vivre pendant plusieurs jours et prennent le sein de leur nourrice.

Conclusion. En résumé, la faim est caractérisée par un ensemble de sensations dont la première est *locale* et épigastrique, tandis que les autres expriment un besoin *général*. La faim est la conséquence de l'appauvrissement du sang et persiste après la section de tous les nerfs sensibles de l'estomac. On peut la calmer et même la faire disparaître en injectant, dans le sang, des substances nutritives convenablement préparées.

Influences de diverses conditions ou circonstances. Nous ne saurions entrer à ce sujet dans de grands développements.

1° *Age.* Chez l'homme adulte et bien portant, la faim se fait sentir deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. Les enfants et les jeunes gens, qui ont non-seulement à réparer des pertes, mais encore à croître, ont plus souvent faim que les adultes. Ceux-ci, dont les recettes et les dépenses corporelles sont égales, ont plus souvent faim que les vieillards, qui, à mesure qu'ils avancent en âge, subissent des pertes de plus en plus considérables par rapport aux acquisitions. En d'autres termes, et plus simplement, l'appétit augmente et diminue avec l'activité nutritive.

2° *Régime.* Les herbivores ont plus souvent faim et mangent plus que les carnivores.

3° *Exercice.* La vie active accélérant le travail nutritif, et la vie sédentaire le ralentissant, il est clair que l'exercice augmentera l'appétit, et que l'ouvrier aura plus souvent faim que le rentier.

4° *Température.* Elle doit être considérée dans les deux milieux, l'un extérieur, l'autre intérieur, du conflit desquels résulte le fonctionnement de l'organisme. Chacun a remarqué, sur soi-même, que l'appétit augmente par les temps froids et diminue par les temps chauds. La raison en est qu'il faut lutter contre

le froid du milieu extérieur par les aliments, dont la métamorphose produit de la chaleur dans le milieu intérieur. Chez les animaux à température variable, l'activité nutritive est beaucoup moins considérable en hiver qu'en été, et, par conséquent, contrairement à ce qui se passe pour les animaux à sang chaud, les animaux à sang froid mangent davantage pendant l'été que pendant l'hiver. Les mammifères hibernants offrent, sous ce rapport, la plus grande analogie avec les animaux à sang froid.

C. Soif. Nous avons à distinguer ici, comme dans la faim, une sensation locale et un besoin général.

La sensation locale part du pharynx. L'arrière-gorge semble desséchée, et une chaleur inusitée ne tarde pas à s'y faire sentir. En même temps, la bouche devient pâteuse, l'haleine fétide. On peut calmer, pour un moment, la *sensation pharyngienne* par l'humectation de l'arrière-gorge ou son contact avec un corps froid.

Longet a observé que les chiens auxquels il avait sectionné, de chaque côté, les nerfs glosso-pharyngien, lingual et pneumogastrique, ont continué à boire après l'opération. Nous ferons encore ici l'objection que l'animal auquel on a fait ces sections nerveuses peut fort bien ne plus éprouver la sensation locale de la soif et boire simplement pour satisfaire le besoin général.

La soif est due à la diminution de l'eau dans le sang. La preuve en est, comme l'a démontré Dupuytren, qu'on peut complétement désaltérer des chiens en leur injectant de l'eau dans les veines. Cl. Bernard a fait l'expérience suivante : on prive d'eau, pendant quelques jours, un chien à fistule gastrique, et on lui présente ensuite une certaine quantité de ce liquide, en ayant soin de déboucher l'orifice gastrique, de façon que l'eau s'écoule au fur et à mesure qu'elle arrive dans l'estomac. L'animal boit alors sans pouvoir se désaltérer, et la soif ne s'apaise que si l'on ferme l'orifice de la canule. Cette expérience prouve non-seulement que l'introduction de l'eau dans le sang est nécessaire pour faire disparaître la soif, mais encore qu'on ne saurait arriver à ce résultat par la seule humectation du pharynx.

Tout le monde s'accorde à reconnaître que la sensation de la soif est plus cruelle que celle de la faim. Si léger qu'il soit, le besoin de boire n'est jamais agréable, tandis que l'appétit l'est jusqu'à un certain point. Il a été constaté souvent que la mort, par privation de boissons, arrive plus rapidement que celle qui est occasionnée par le défaut d'aliments solides.

Enfin, il est à noter que si un nombre considérable d'aliments peuvent calmer la faim, il n'y a que l'eau, seule ou associée à d'autres substances liquides, qui puisse apaiser la soif.

Il va sans dire que toutes les causes de déperdition d'eau dans l'organisme amèneront l'apparition de la soif. Ainsi, la suette, le diabète, une simple diarrhée, la saignée, l'usage d'aliments secs ou farineux ou salés qui enlèvent de l'eau à l'appareil circulatoire dans le tube digestif, sont autant de causes qui font naître le besoin de boire. Est-il nécessaire d'ajouter que l'état hygrométrique de l'air, l'élévation ou l'abaissement de la température, etc., ont de l'influence sur la soif? Nous laissons de côté ces questions de détail, sur lesquelles il serait oiseux d'insister ici, et dont on trouvera immédiatement la solution, pour peu qu'on ait présents à l'esprit les principes fondamentaux que nous avons longuement établis dans le cours de cet article. G. Carlet.

FAINE. § I. **Botanique.** Fruit du *Fagus sylvatica* L. ou Hêtre (*voy.* ce mot).

§ II. **Bromatologie.** La faîne entre dans la nourriture des animaux, et même quelquefois de l'homme, principalement dans l'est de la France. Dans les Alpes, on en extrait une grande quantité d'huile qui peut être employée aux mêmes usages que l'huile d'olive. Cette huile a un goût agréable et ne produit jamais d'accidents, tandis qu'on a vu le fruit, mangé en quantité un peu considérable, déterminer des douleurs gastriques, des vomissements et même des convulsions. Aussi y a-t-on soupçonné la présence d'un principe délétère; mais ce principe, s'il existe, n'a pas été, que nous sachions, bien déterminé. D.

FAIRBAIRN (Les). Plusieurs médecins écossais, vivant au commencement de ce siècle, ont porté ce nom; le plus connu d'entre eux est:

Fairbairn (Peter). Ancien chirurgien de la marine (1812), se fit recevoir docteur en médecine à Édimbourg, en 1819. Il était chirurgien au *House of Refuge*, membre des sociétés de médecine, de chirurgie et d'obstétrique d'Édimbourg, et membre du Collége royal des médecins de la même ville (1833). Cet habile chirurgien est mort il y a une dizaine d'années. On a de lui:

I. *Dissert. inaug. de morbo coxario.* Edinburgi, 1819, gr. in-8°. — II. *Case of Purpura hæmorrhagica terminating fatally, with the Appearences on Dissection.* In *Edinb. Med.-Chir. Transact.*, t. II, p. 157; 1826. — III. *Case of extra-uterine Conception.* In *Edinb. med. a. surg. Journ.*, t. LVII, p. 77; 1842. — IV. *Case of Hydrocephalus.* In *Johnston's Journ.* — V. *Case of Suffocation.* In *Cormack's Journal.* L. Hn.

FAISAN. Le Faisan de la Colchide (*Phasianus colchicus*), qui vit dans une grande partie de l'Europe, au Caucase et dans les régions voisines de l'Asie, est une belle espèce de Gallinacés ayant le tour des yeux et les joues garnis d'une peau verruqueuse qui s'étend jusqu'à la base dénudée du bec; ses ailes sont courtes et sur-obtuses, aussi a-t-il le vol lourd; sa queue est allongée, à pennes inégales, et disposées en toit. Il aime les bois, a des habitudes peu sociables et se nourrit de substances végétales, graines et fruits, ainsi que de vers et de colimaçons. Dans nos pays il est l'objet de soins particuliers et on le multiplie aisément dans les parcs et dans la partie des forêts dont la chasse est réservée. La beauté de son plumage et l'excellence de sa chair en font un gibier très-recherché. Le coq faisan a la tête et le cou verdâtres, ornés de reflets métalliques, et son occiput porte deux petites touffes de plumes qui le rendent plus élégant encore; ses tarses sont éperonnées. La femelle est roussâtre, maillée de noir; les jeunes en diffèrent peu; quant aux œufs, ils sont ventrus, d'un gris roussâtre ou olivâtre et sans taches.

Les femelles qui ont cessé de pondre prennent, dans certains cas, les ornements du mâle et aussi sa voix; on les appelle Faisans-coquards.

Une espèce peu différente du Faisan de Colchide est le Faisan à collier (*Phasianus torquatus*), qui s'étend en Asie jusqu'en Chine et se distingue surtout par la présence d'un collier de couleur blanche.

D'autres oiseaux du même genre qu'on élève aussi en Europe depuis un temps plus ou moins long se font remarquer par la beauté de leur plumage; tels sont en particulier le Faisan doré (*Ph. pictus*) et le Faisan argenté (*Ph. nycthemerus*). Il en a été importé de nouvelles plus récemment; de ce nombre sont le Faisan vénéré ainsi que le Faisan d'Amherst, lequel est si remarquable par la richesse de son plumage.

Bien que les ornithologistes divisent les Faisans en plusieurs genres, ces oiseaux s'accouplent entre eux et les hybrides qui résultent de leur union sont

plus ou moins beaux suivant les espèces qui concourent à les fournir ; celui du faisan doré et du faisan Amherst est un magnifique oiseau.

Les faisans peuvent aussi se croiser avec la poule.

Les Crossoptilons du Tibet, de la Chine, de la Mongolie et de la Mantchourie, ainsi que les Lophophores des Himalayas et du nord de la Chine, dont l'élevage en France a été plusieurs fois couronné de succès, sont aussi des Gallinacés de la tribu des Faisans. P. GERV.

FAISAONS D'EMPIGE. Ce nom portugais, qui signifie *Fève à la dartre*, est appliqué par Pison aux fruits d'une légumineuse du Brésil, qu'on emploie lorsqu'elle est verte pour frictionner les dartres. D'après cet auteur, ce traitement serait très-efficace.

PISON. *Plantæ brasilianæ*, 119. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*. III, 211. PL.

FAITAN. Nom vulgaire du *Pleuronectes hypoglossus* de Linné. D.

FAITHORN (JOHN). Médecin anglais, né vers la fin du dernier siècle, vint se fixer à Londres, après avoir servi dans la compagnie anglaise des Indes orientales : il est connu par un ouvrage sur les maladies du foie, qui eut beaucoup de succès en son temps. Nous citerons de lui :

I. *Facts and Observations on Liver Complaints and those various and extensive Derangements of the Constitution arising from Hepatic Obstruction*. London, 1811, in-8° ; 2ᵉ édit., Ibid., 1814, in-8° ; 3ᵉ édit., Ibid., 1818, in-8° ; 4ᵉ édit., sous le titre : *Facts and Observations on Liver Complaints and bilious Disorders in general*. Ibid., 1823, in-8°. — II. *Account of the Bite of a Viper, cured by applying the Fat of the same Animal*. In *New London Med. Journ.*, t. I, p. 345. L. HN.

FALCK (JEAN-PIERRE), et non FALK, comme le nomment par erreur la plupart des biographes. Médecin suédois, né à Upsal, commença de brillantes études à l'Université de cette ville, mais fut atteint de bonne heure d'une maladie mentale, de nature mélancolique, qui le porta plus tard à se détruire. Linné, qui faisait grand cas de Falck, le fit nommer à divers emplois, entre autres à celui de professeur de botanique médicale à Copenhague, puis il le fit revenir près de lui, à Upsal, et Falck y fut reçu docteur en 1762. Il partit aussitôt pour Saint-Pétersbourg sur la recommandation de l'illustre botaniste suédois, pour y être attaché en qualité de professeur de botanique à l'école de pharmacie, puis de botanique médicale à l'Académie médico-chirurgicale de cette ville. Enfin l'Académie le désigna pour un grand voyage d'exploration dans tout l'empire, en compagnie de divers savants représentant toutes les parties des sciences naturelles. Falck fut obligé de s'arrêter en route et, sous l'influence de sa maladie, termina ses jours par le suicide, le 21 mars 1775, à Kasan.

Outre sa thèse intitulée : *Planta alstroemeria*, qui fut insérée ensuite dans les *Amœnitates Academiciæ*, il a laissé aussi un grand nombre de notes, d'observations que sa cruelle névropathie ne lui permit pas de coordonner, mais qui furent publiées, en langue allemande, par Laxmann, professeur à Saint-Pétersbourg, sous ce titre : *Mémoires pour servir à la connaissance topographique de l'Empire russe;* Saint-Pétersbourg, 1784-1786, 3 vol. in-4. Cet important ouvrage contient la description du fleuve Ural, du pays des Kirgises, de la Bucharie et de quelques autres contrées, avec l'histoire des minéraux, plantes et animaux qu'on y rencontre, et celle des plantes qui les habitent. Thunberg a donné le nom de *Falkia* à un genre de la famille des borraginées. A. D.

Falck (N.-D.). Médecin et chirurgien anglais né à Londres, vers le milieu du dix-huitième siècle ; nous ne savons rien de ses premières études médicales. Il s'est surtout occupé de l'hygiène et des maladies des marins, des maladies vénériennes, de leur traitement par le mercure, et même de la valeur de cet agent médicamenteux en dehors de son action spécifique. Il le préconisait dans toutes les affections de la peau, dans les scrofules, le scorbut, aussi bien que dans les inflammations et les fièvres. On devine qu'il est grand partisan « de l'âcreté des humeurs ; » c'est elle, selon lui, qui est la cause des désordres du système nerveux. Il faut ajouter que son traité sur les propriétés médicales du mercure renferme peu d'observations ; il eut néanmoins beaucoup de succès. Falck est mort en 1798 ; nous connaissons de lui :

I. *The ready Observator, or an Infaillible Method of determining the Latitude at Sea, by Altitudes of the Sun at any Time of the Day, independent of a Meridianal Observation.* Londres, 1771, in-4°. — II. *Treatise on the Venereal Disease ;* en three parts, illustrated with copperplates. Londres, 1722, in-8°. — III. *The Seeman's Medical Instructor, or Lectures on Accidents and Diseases incident to Seamen, in various Climates of the World.* Londres, 1774, in-8°. — IV. *A Philosophical Dissertation on the diving Vessel projected by M. Day and Sunk in Plymouth Sound,* etc., *to which is added an Appendix showing the Various Methods of weighing Ships in general.* Londres, 1775-76, in-4°. — V. *A Treatise on the Medical Qualities of Mercury,* in three parts : 1° *On the Natural Properties of Mercury and its Operation in the Animal Œconomy ;* 2° *On the Principal Preparations of Mercury ;* 3° *On the Medical Qualities of Mercury in Various Diseases.* Londres, 1776, in-12. — VI. *Account and Description of an improved Steam-Engine, with a Plate.* Londres, 1776, in-8°. — VII. *Guardian of Health, or an Anatomical and Physical Description of the Human Body ; the Animal Economy in Health and Disease, Regimen, Diet and Rules of preserving Health.* Londres, 1779, in-8°. — VIII. Edition de l'ouvrage de RICH WILKE : *Historical Essay on the Dropsy.* Londres, 1777, in-8°. A. D.

FALCO, ou **FAUCON** (JEAN). Ce médecin, que Symph. Champier (*Les lunettes des chirurgiens....* in-12, goth.) regarde comme « très-savant et bien renommé en France, » était d'un bourg du royaume d'Aragon, nommé Sarimena. Il vint étudier la médecine à Montpellier sur la fin du quinzième siècle, il y prit ses degrés, s'y établit et s'y maria. Il y fut même nommé docteur en 1502, et doyen en 1529. Il mourut en 1552, et laissa deux fils de beaucoup de mérite, qui firent fortune, l'un dans la robe, l'autre dans l'Église, par la protection de la maison de Joyeuse à laquelle ils s'étaient attachés. Telle fut la réputation de Jean Falco, que François I[er], atteint sans doute de l'affection des voies urinaires (syphilis ?) qui finit par le tuer, le manda de Montpellier pour lui donner ses soins. Dans le compte particulier de Nicolas Le Lay, notaire du roi, qui avait été chargé de tenir les comptes de dépenses occasionnées par les funérailles de François I[er], on lit en effet cet article :

« A maistre Jehan Falco, docteur régent en médecine à Montpellier, la somme de quatre cent dix livres tournoys, qui luy a été ordonnée par le roy nostre dit seigneur.... par lettres patentes données à Fontainebleau le pénultième jour de juillet 1528 ; pour le récompenser des frais, mises, dépenses, peines et travaux qu'il a eus en un voyage qu'il a fait.... de la ville de Montpellier jusqu'au dit Fontainebleau, et pour son retour en icelle ville de Montpellier.... » (*Bibl. nat.* Suppl. franc. 1140, in-fol. fol. 66). Jehan Falco a écrit des commentaires sur Antoine Guainer et sur Guy de Chauliac, qui ont paru sous ces titres :

I. *Additiones ad practicam Antonii Guainerii.* Papine, 1518, in-4°. — II. *Notabilia super Guidonem scripta, aucta, recognita.* Lugd., 1559, in-4°. A. C.

FALCONER (Les deux).

Falconer (William). Ce médecin, cet homme de bien, aussi recommandable par son excellent caractère que par l'étendue et la variété de ses connaissances, naquit à Londres en 1745, et mourut à Bath en 1824. Il a écrit, depuis 1766 jusqu'en 1805, un très-grand nombre de traités (en anglais) sur divers sujets de médecine, qui jouissent tous d'une réputation méritée. Il s'est exercé aussi, et non sans succès, dans le champ de la littérature et de l'histoire ; on lui doit de ce côté une traduction du *Voyage d'Ariane sur le Pont-Euxin*, auquel il a joint une *Dissertation géographique* et *Trois discours préliminaires* (1805, in-4). Ses ouvrages relatifs aux sciences médicales sont :

I. *Dissert. de nephritide verâ*. Edinb. 1766, in-8°. — II. *An Essay on the Bath Waters*. Lond., 1770, in-12 ; 2e édit., 1772, in-8°. — III. *Observations on the Dr. Cadogan's Dissertation on the Gout and all Chronic Diseases*. Lond., 1791, in-8°.— IV. *Observations and Experiments on the Poison of Copper*. Lond., 1774, in-12. — V. *An Essay on the Waters commonly used in Diet, at Bath*. Lond., 1777, in-8°. — VI. *Observations on some Articles of Diet and Regimen usually recommended to Valetudinarians*. Lond., 1778, in-12. — VII. *Remarks on the Influence of Climate, Situation, Nature of Country, Population, Nature of Food, and Way of Life; on the Disposition and Temper, Manner and Behaviour, Intellects, Laws and Customs, Forms of Governement, and Religion of Mankind*. Lond., 1781, in-4°. — VIII. *Account of the Epidemic Catarrhal Fever commonly called the Influenza, as it appeared at Bath*, 1782. Lond., 1782, in-8°.— IX. *A Dissertation upon the Influence of the Passions upon the Disorders of the Body*. Lond., 1788, in-8°. Trad. en français par De la Montagne. Paris, 1788, in-8°. — X. *An Essay on the Preservation of the Health of Persons employed in Agriculture* (Bath), 1789, in-8°.— XI. *Miscellaneous Tracts and Collections relating to Natural History, selected from the principal Writters of Antiquity on that Subject*. Lond., 1793, in-4°. — XII. *Observations respecting the Pulse*. Lond., 1796, in-8°. — XIII. *An Essay on the Plague*. Bath, 1801, in-8°. — XIV. Plusieurs articles dans les *Mém. de la Soc. de méd. de Londres*, t. II, p. 73, 201, 1789 ; t. III, p. 25, 368, 527, 1792 ; t. VI, p. 1, 174, 1805.

Falconer (Magnus). Chirurgien et professeur d'anatomie à Londres, du dernier siècle. Il n'a rien publié qui lui soit propre, mais après avoir vécu pendant trois ans dans la plus intime amitié avec l'anatomiste William Hewson (*voy.* ce nom), il recueillit après la mort de ce dernier, arrivée à la suite d'une piqûre anatomique, le 1er mai 1774, les matériaux qu'il avait laissés pour la troisième partie de ses recherches sur l'appareil lymphatique et sur le sang, et publia l'ouvrage suivant, dont les quatre derniers chapitres ont été entièrement rédigés par lui :

Experimental Inquiries, containing a Description of the Red Particles of the Blood in the Human Subject and in other Animals, with an Account of the Structure and Offices of the Lymphatic Glands, of the Thymus Glands and of the Spleen. London, 1776, in-8°. A. C.

FALCONET (Les quatre). Cette célèbre famille de médecins s'est fort distinguée dans les sciences et dans les belles-lettres, pendant près de 200 ans.

Falconet (Charles). Sieur de Saint-Gervais, issu d'une famille honorable de la ville d'Exilès, en Piémont, exerça longtemps son art à Roanne, et quitta cette ville pour se rendre auprès de Marguerite de France, fille de Henri II, première femme de Henri IV, et si célèbre par des poésies bien agréables qu'elle a composées, et par des *Mémoires* pleins d'intérêt, qui ont été imprimés plusieurs fois. Mais la mort de cette princesse, arrivée en 1615, brisa tout à coup une position aussi enviée, et Charles Falconet dut revenir à Roanne, y reprendre le rude métier de praticien. Il mourut dans cette dernière ville dans le mois de février 1641. Il n'a rien publié.

Falconet (André). Fils aîné du précédent. Il naquit le 12 novembre 1612,

et après avoir étudié chez les jésuites de Roanne, il fut envoyé à Montpellier, où il reçut le bonnet de docteur en 1634. Il vint ensuite s'établir à Lyon (1636), se fit agréer au collége des médecins de cette ville (1641), fut nommé commissaire de la Santé, alla ensuite à Valence pour se faire recevoir docteur en droit (12 juin 1641), obtint en 1656 des lettres de conseiller-médecin ordinaire de Louis XIV, acquit la première place auprès de Christine de France, fille de Henri IV, mariée alors à Victor-Amédée II, duc de Savoie, et mourut en 1691. Ce fut lui qui obtint que les bains d'Aix, en Savoie, fussent réparés; ils tombaient en ruines et étaient abandonnés depuis longtemps. D'après Andry, André Falconet serait auteur des deux opuscules suivants :

I. *Moyens préservatifs et la méthode assurée pour la parfaite connaissance et guérison du scorbut.* Lyon, 1642, in-8°; 1684, in-8°. — II. *La presence des absents, ou moyen de rendre présent au médecin l'état d'un malade absent, par les médecins consultants de Paris.* Paris, 1642.

Rappelons que c'est à ce Falconet (André) que Guy Patin écrivit plus de quatre cents lettres, lesquelles ont été imprimées, mais dont les originaux semblent être perdus. Nous allons voir son fils aîné, Noël Falconet, vivre pendant quelques années dans la maison de Guy Patin, au milieu de la famille de ce dernier, c'est-à-dire à la source de l'instruction.

Falconet (Noel). Est né à Lyon le 16 novembre 1644, et ce fut fort jeune qu'il vint à Paris chez Guy Patin, qui veilla sur sa conduite et ses études. Il fit son cours de philosophie au collége de Navarre, étudia la botanique, retourna à Lyon en 1662, et fut reçu l'année suivante docteur en médecine à Montpellier, devint agrégé au collége des médecins de sa ville natale, suivit plus tard (1678) Louis de Lorraine, comte d'Armagnac et grand écuyer de France, et vint mourir à Paris, le 14 mai 1734, âgé de 90 ans.

Niceron assure que Noël Falconet présida à la dixième édition du *Cours de chimie* de Lémery, laquelle parut à Paris, in-8°, en 1713. Ce qu'il y a de plus sûr, c'est qu'il signa ouvertement les deux ouvrages suivants :

I. *La méthode de M. de Lucques sur la maladie de Madame Duqué.* Lyon, 1675, in-4°. — II. *Système des fièvres et des crises selon la méthode d'Hippocrate.* Paris, 1723, in-12.

Falconet (Camille). Fils du précédent et de Marguerite Monin, né à Lyon le 1er mars 1670. C'est le plus célèbre des quatre Falconet. C'est lui qui a laissé cette magnifique bibliothèque de 19,978 ouvrages, et de 50,000 volumes, laquelle fut vendue en 1763; 11,000 volumes passèrent dans celle du roi; son catalogue qui a été imprimé, in-8°, est fructueusement consulté par les érudits. C'est encore Camille Falconet qui, par l'intermédiaire de la Curne de Sainte-Palaye, a doté notre grande bibliothèque de Paris de 50,000 cartes, fruit de ses lectures et de ses réflexions, et pleines d'anecdotes, d'extraits et de discussions critiques. Son immense collection de livres était au service de tous; volontiers il eût inscrit sur chacun d'eux ce qu'y mettait Grollier : *Ex libris Grollerii et amicorum.* Ce grand bibliophile appartenait à l'école de Paris, où il fut reçu docteur le 27 novembre 1710; il était écuyer, médecin consultant du roi, médecin de la grande chancellerie, doyen du collége des médecins de Lyon, pensionnaire de l'Académie des inscriptions et belles-lettres; son érudition égalait son amour pour les livres. Il mourut à Paris, rue Traversière-Saint-Honoré, le 8 février 1762, et fut inhumé deux jours après dans l'église de Saint-Roch. Sa femme, qui l'avait précédé de quelques années dans la tombe, était une demoiselle Marie-Anne Verdan. Ses publications portent ces titres :

I. *An fœtui sanguis maternus alimento?* (Nég.), févr. 1711. — II. *Dissert. hist. et crit. sur ce que les Anciens ont cru de l'aimant.* In *Mém. de l'Acad. des incriptions*, t. IV, p. 613, 1717. — III *Dissert. sur les Bætyles.* Ibid., t. VI, p. 513; 1721. — IV. *Observations sur nos premiers traducteurs français, avec un essai de bibliothèque française.* Ibid., t. VII, p. 292. 1727. — V. *An educendo calculo, cæteris anteferendus apparatus lateralis?* (Aff.), 11 mai 1730. — VI. *An potus ex foliis The ad saniorem diætam apud nos pertinet?* (Neg.), 1739. — VII. *Dissertation sur les Assasins, peuple de l'Asie.* In *Mém. de l'Acad. des inscript.*, t. XVII, p. 127, 147 ; 1743. — VIII. *Dissert. sur les principes de l'étymologie par rapport à la langue francaise.* Ibid., t. XX, p. 1; 1745. — IX. *Dissert. sur Jacques de Dondis, auteur d'une horloge singulière.* Ibid., t. XX, p. 440 ; 1745. — X. *Dissertation sur la Pierre de la Mère des Dieux.* Ibid., t. XXIII, p. 213 ; 1750. A. C.

FALCONIDÉS. La famille des *Falconidés* appartient à l'ordre des oiseaux de proie. C'est une famille très-riche, contenant près de trois cents espèces, parmi lesquelles les aigles, les vautours, les buses, les gerfauts, etc. Elle est caractérisée par la forme courbe de leur bec dans toute sa longueur ; par la disposition de la mandibule supérieure qui est armée de chaque côté, à son extrémité, d'une et quelquefois de deux dents, et par la seconde penne de leurs ailes qui est un peu plus longue que la première.

C'est le Faucon *commun* qui a donné son nom à la famille des Falconidés (*voy.* Faucon). Pour Cuvier, les Faucons *proprement dits*, ordinairement nommés *oiseaux de proie nobles*, formaient, dans le genre *Falco*, une section particulière, comprenant le faucon et le gerfaut, spécialement propres à la fauconnerie. L'autre section était composée des oiseaux de proie *ignobles*, c'est-à-dire non aptes à la chasse ; ainsi : l'aigle, l'autour, l'épervier, la harpie, le milan, le busard. Mais cette division n'a pu être conservée. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire en a proposé une autre. Il nomme *acutipennes* les espèces à ailes aiguës et qui ont le vol haut (Faucons, Busards), et les *obtusipennes* les espèces de bas vol, qui ont l'aile obtuse.

Les Falconidés, malgré leur petite taille, sont des oiseaux de proie très-redoutables ; ils se nourrissent de chair vivante et attaquent des animaux d'un volume relativement considérable. D.

FALCUCCI DE FALCONE (Nicolas). Célèbre médecin de Florence, florissait à la fin du quatorzième siècle et au commencement du quinzième. Il était loin d'être sans mérite, *vir non mediocris*, dit Haller : vivant à une époque ou presque tous les médecins ne produisaient que des compilations, il a donné beaucoup de résultats de sa propre expérience. Les détails anatomiques dans lesquels il entre à l'occasion des maladies des différents organes sont véritablement remarquables pour le temps : dans la partie de ses œuvres qui est relative à la chirurgie, comme il cite souvent son observation particulière, on peut croire qu'il a lui-même exercé cet art. Mais au total, la fatigante prolixité de son ouvrage a lassé la patience de Haller; un médecin, dit-il, qui aurait du loisir, rendrait un véritable service à la science en extrayant les parcelles d'or qui se trouvent contenues dans ce fatras.

Plusieurs auteurs ont confondu Nicolas Falcucci avec Niccolo Niccoli de Florence.

On place la mort de Nicolas Falcucci en 1412.

Voici le titre de l'ouvrage de lui qui a été imprimé :

Sermones VII medicinales. Venetiis, 1491, in-fol., 4 vol. *Ibid.*, 1507 et 1533, in-fol., 4 vol. Ce vaste travail est divisé en sept parties : 1° De la conservation de la santé, sujet de la médecine ; 2° Des fièvres (cette partie se trouve

aussi dans la *Coll. de Febribus*, Venet., 1576) ; 3° Org. de la tête ; 4° Organes de la respiration ; 5° Organes naturels ; 6° Organes de la génération ; 7° De la chirurgie.

Comment. in Aphorismos Hippocratis. Bononiæ, 1522, in-8.

On possède à la Bibliothèque de Paris et à celle de Florence un manuscrit contenant un *Antidotarium* et *de Subjecto medicinæ et de febribus*. Cette dernière partie se trouve certainement dans les *Sermones*. Bgd.

FALGUEROLLES (Jean-Pierre). Né à Brême, le 17 février 1765, ce médecin étudia son art à Iéna et à Erlangue, prit le titre de docteur dans cette dernière université, en 1785, revint ensuite dans sa patrie, où il exerça plusieurs années, et partit en 1803 pour l'Amérique, d'où il passa aux Indes orientales. Il est mort à Batavia en 1804. On a de Falguerolles les deux ouvrages suivants :

I. *Dissertatio de extremitatum analogiâ*. Erlangue, 1785, in-4°. — II. *Kurze Nachricht über die künstlichen Bäder, welche im Sommer* 1800 *zu Lilienthal angelegt worden sind*. Brême, 1800, in-8°. A. C.

FALKNER. Nom de plusieurs médecins anglais, parmi lesquels :

Falkner (Thomas). Né à Manchester en 1710, fils d'un chirurgien de la ville, fit ses études médicales à Londres. Doué d'un esprit romanesque et aventureux, il partit ensuite pour visiter l'Afrique et l'Amérique. Étant tombé malade à Buenos-Ayres, il fut recueilli et soigné par des missionnaires jésuites, qui le guérirent et le déterminèrent à entrer dans leur ordre. Falkner, qui joignait à un grand sens médical une grande habileté opératoire, rendit de très-grands services dans toutes les missions qui lui furent confiées. Il s'est fait remarquer par des qualités réelles d'observateur et a publié parmi de nombreux mémoires, disséminés çà et là, une monographie très-complète sur la Patagonie et les Patagons traduite et publiée dans les principales langues de l'Europe. Il s'est occupé également, non sans succès pour l'époque, de climatologie, et a publié plusieurs mémoires sur les maladies de l'Amérique. Nous citerons de lui :

I. *De anatome corporis humani*. Lond., 2 vol. in-8°, 1754. — II. *A Descript. of Patagonia and the Adjoining Parts of South America*. Hereford et Londres, 1774, in-4°. — III. *A Treatise on American Distempers cured by American Drugs*. Londres, 1775, in-8°. A. D.

FALLOPIO (Gabriel). Ce médecin célèbre, et dont le nom est si retentissant dans la science anatomique, naquit à Modène, en 1523, et mourut le 7 octobre 1562, âgé par conséquent de 39 ans. Tomasini, Castellan, Haller, Guilandini, de Thou, Douglas, etc., ont beaucoup varié sur ces dates. Il était cependant bien simple de recourir aux œuvres mêmes de Fallope, à ses *Opera omnia*, imprimés in-fol., à Francfort, par Claude Marni et Jean Aubri (année 1600), lesquels, dans la préface au 2e tome, disent positivement que le grand anatomiste mourut à 39 ans, septième jour d'octobre 1562. Les détails sur sa vie manquent ; il y a lieu d'en être étonné, lorsqu'il s'agit d'un savant dont le nom a brillé et brille encore d'un si grand éclat. Ce qui paraît certain, au moins, c'est qu'il fit ses études médicales en partie à Ferrare, sous Brasavola, et en partie à Padoue, où il fut le disciple du grand Vésale. Pendant quelque temps il posséda un canonicat à la cathédrale de Modène, mais l'état ecclésiastique ne s'accordant pas avec son goût pour la dissection, il renonça bientôt à ce bénéfice afin de pouvoir se livrer en toute liberté à l'anatomie. Il enseigna, à Padoue, non-seulement cette science, mais encore les plantes médicinales et la botanique.

On l'a dit avec juste raison : Fallopio fait époque dans l'histoire de l'anatomie ; l'ostéologie, surtout, lui est redevable d'une multitude d'observations parfaitement justes, entre lesquelles on doit particulièrement citer celles qui ont rapport aux épiphyses, au périoste, et aux os de la tête en particulier ; sa description de l'oreille interne est supérieure à toutes celles qu'avaient données ses prédécesseurs ; le premier il a fait connaître l'aqueduc, aujourd'hui désigné sous son nom, par lequel passe la portion dure de la septième paire ; il a légué son nom au ligament qui, de l'épine antérieure de l'os coxal, se porte à la symphyse pubienne : les trompes utérines (trompes de Fallope), il les a décrites de la manière la plus lumineuse, tandis qu'on n'en avait eu jusqu'alors qu'une notion très-confuse ; il les a comparées à une trompe métallique, et leur a donné le nom de trompes de l'utérus, *uteri tubæ* (voir les *Opera omnia* de Fallope, t. I, p. 121). Aux deux osselets, l'enclume et le marteau, signalés par Carpi, il a ajouté l'étrier ; ce nom vient même de lui (*Stapes*) ; *Opera omnia*, t. I, p. 498. En un mot, ce grand anatomiste décrit minutieusement toutes les parties du corps, et en examine jusqu'aux moindres dimensions, en indique la structure, et propose des conjectures touchant leurs usages. Plein de modestie, grand admirateur de Vésale, s'il corrige les fautes de ce restaurateur de l'anatomie, c'est avec la plus grande modération, et sans jamais manquer aux droits de l'amitié envers personne. Au reste, Fallope ne s'est pas seulement illustré par ses découvertes en anatomie : il a embrassé encore, avec un égal succès, plusieurs autres branches des connaissances médicales, ainsi qu'on peut le voir par la liste de ses ouvrages :

I. *Observationes anatomicæ*. Venetiis, 1561, in-8° ; Parisiis, 1562, in-8°, avec les ouvrages de Columbus, Coloniæ, 1562, in-8°. — II. *Libelli duo, alter de ulceribus, alter de tumoribus præter naturam*. Venetiis, 1563, in-4°; Erfurti, 1577, in-4°. — III. *De thermalibus aquis libri septem. De metallis et fossilibus liber*. Venetiis, 1564, in-4°. — IV. *De morbo gallico tractatus*. Venetiis, 1564, in-4°; Patavii, 1564, in-4°. — V. *De simplicibus medicamentis purgantibus*. Venetiis, 1666, in-4°. — VI. *Opuscula varia*. Patavii, 1566, in-4°. — VII. *Expositio in librum Galeni de ossibus*. Venetiis, 1570, in-4°. — VIII. *De compositione medicamentorum*. Venetiis, 1570, in-4°. — IX. *De humani corporis anatome compendium*. Venetiis, 1571, in-8°. — X. *Lectiones de partibus similaribus humani corporis*. Norimbergæ, 1575. in-fol. — XI. *Opera omnia*. Francof., 1600, 2 vol. in-fol. — XII. *Opera genuina omnia*, Venetiis, 1606, 3 vol. in-fol.

A. C.

FALLOT (Louis-Salomon). Né à La Haye le 11 mars 1785 d'une famille française d'origine qui, comme tant d'autres, avait émigré en Hollande, lors de la révocation de l'édit de Nantes. Fils et petit-fils de médecin, il était destiné à la carrière sacerdotale, lorsqu'il résolut d'étudier la médecine, son frère aîné ayant renoncé à succéder à son père, dans l'exercice de cette profession. Ses études furent couronnées de succès, puisqu'il fut reçu candidat à l'âge de 23 ans. La thèse de doctorat, qui n'était alors en Belgique qu'une simple formalité, nécessitant le versement d'une somme assez importante, Fallot remit à une autre époque sa réception de docteur. Il se fit attacher à l'hôpital militaire de La Haye et partit ensuite pour Paris, où il devint l'un des disciples de Bayle ; il se livrait avec ardeur à l'étude de l'anatomie, lorsqu'il fut rappelé à La Haye pour y recevoir en octobre 1807 une commission de médecin temporaire, à l'effet de se rendre à l'hôpital de Berg-op-Zoom, poste qu'il quitta bientôt pour l'hôpital français de Middelbourg. Son service terminé, il fut congédié, revint à La Haye, et, ayant fait sur ses appointements quelques économies, se fit recevoir docteur en 1808. Six semaines après nouvelle commission de médecin-adjoint, pour les ambulances de Walcheren, et départ pour l'armée d'Allemagne ; il assiste à la

bataille de Wagram, tombe malade du typhus, revient à Paris en congé de convalescence, et repart en 1810 pour le Portugal. Il est fait prisonnier à Coïmbre, endure mille tourments, puis est embarqué pour l'Angleterre, où il est placé avec tant d'autres sur un ponton. Pendant une étape d'un endroit à un autre, Fallot fut autorisé à rendre visite au célèbre Fowler à Salisbury, mais il ne paraît pas que ce dernier put faire quelque chose pour adoucir la position de son malheureux confrère. Enfin, en décembre 1812, on lui donne son passe-port pour rentrer en France. Il n'y reste pas longtemps et reçoit le 18 février 1813 une commission de médecin ordinaire pour Magdebourg, puis il est attaché à un régiment de la garde. Il assiste à l'affaire de Bautzen, y rend de grands services, et Larrey le propose pour la croix d'honneur. Fallot suivit l'armée dans sa retraite, fit la campagne de France 1813-1814, et rentra chez lui, à la paix, le 1er août 1814. Mais sa qualité d'ancien militaire français lui attirait de nombreuses déceptions ; il se trouvait sans emploi et sans solde, lorsque la rentrée de Napoléon en France fit augmenter le nombre des officiers de santé de l'armée hollandaise, et Fallot fut nommé médecin à Venloo, puis à Namur, où il résida jusqu'en 1848, passant successivement par les grades d'officier de santé de première classe, de chirurgien-major, de médecin en chef d'hôpital, de médecin principal d'armée. Retraité avec ce titre à l'âge de 65 ans, il se rendit à Bruxelles, se livra à la pratique de l'oculistique, s'y rendit célèbre, fit partie de nombreuses sociétés savantes, et des diverses commissions officielles relatives à la médecine, des jurys d'examen, etc., et il jouissait de la considération publique, entouré des témoignages d'estime de tous ses confrères compatriotes et étrangers, lorsqu'il perdit en 1858 sa femme, son petit-fils et son fils. Il supporta cette triple et douloureuse épreuve avec la tristesse et la résignation des stoïciens, mais son activité dut s'en ressentir, et c'est après une longue affection qu'il mourut le 11 février 1872 à l'âge de 90 ans, se trouvant depuis fort longtemps éloigné de la vie scientifique. Fallot était membre étranger de l'Académie de médecine de Paris, et très-connu des médecins français de passage à Bruxelles, par son aménité, son obligeance et la vivacité de son esprit. Nous citerons parmi ses écrits, qui touchent à une foule de sujets :

I. *Croup aigu observé chez un homme de 26 ans.* In *Journal complémentaire*, t. IX, p. 177-184 ; 1821. — II. *Obs. sur une phlébite générale, accompagnée d'une artérite partielle, par cause interne.* Ibid., t. X, p. 80-84. — III. *Cas de guérison d'une hydrocéphalie interne.* Ibid., p. 359-365. — IV. *Observations sur l'emploi du sulfate de quinine dans la fièvre intermittente.* Ibid., t. XII, p. 282-285. — V. *Nombreuses observations des maladies diverses* (*laryngite, croup, squirrhe, gastrite*, etc.), *guéries par les émissions sanguines.* Ibid., *pass.*, et *Annales de la médecine physiologique.* — VI. *Observation d'inflammation successive de plusieurs organes, à la suite de la guérison brusque d'une dartre dont le retour a fait disparaître tous les autres symptômes d'irritation.* Ibid., t. XIII, p. 182. — VII. *Considérations nouvelles sur la manière dont l'opium agit sur l'économie vivante.* Ibid., p. 29-51. — VIII. *Dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche du cœur.* Ibid , t. IV, p. 325-338. — IX. *Observation d'une hépatite chronique avec anasarque.* In *Journal complémentaire*, t. XXIII, p. 151-165 ; 1825. — X. *Observation de carie des os de la base du crâne, de ramollissement des nerfs facial et grand hypoglosse gauches, avec paralysie des mouvements des muscles faciaux et de la langue.* Ibid., t. III, p. 287-291. — XI. *Faits relatifs à l'histoire du squirrhe.* In *Journal complémentaire*, t XXIV, p. 146, 147 ; 1826. — XII. *Encéphalite accompagnée de quelques circonstances peu communes.* Ibid., t. XXVIII, p. 313-318 ; 1827. — XIII. *Observation de croup aigu chez une femme de 29 ans, guéri par des émissions sanguines locales répétées et très-abondantes.* Ibid., t. XXIX, p. 333-334. — XIV. *Nouveaux faits propres à établir l'efficacité des fonctions hydrodatées en combinaison avec les saignées locales dans les orchites chroniques.* In *Observateur médical.* Liége, décembre 1828. — XV. *Essai sur l'expectation*, in-12, Liége, 1828. — XVI. *Observation d'un cas d'asphyxie par la vapeur du charbon de terre.* In *Journal complémentaire*, t. XXXIII, p. 232-236 ; 1829.

— XVII. *Nouveau fait propre à constater les bons effets des saignées abondantes, suivies de révulsions énergiques, dans les asphyxies par la vapeur de charbon de terre.* Ibid., t. XXXIII, p. 252-258. — XVIII. *Observation de conjonctivite intermittente, guérie par le sulfate de quinine.* Ibid., t. XXXIV, p. 262. — XIX. *Observations propres à prouver l'efficacité de l'artériotomie dans les gastro-encéphalites aiguës.* Ibid., t. XXIX, p. 82-88. — XX. *Note sur le solidisme.* In *Observateur medical.* Liége, janvier 1829. — XXI. *Note sur l'empoisonnement du pain par le sulfate de cuivre.* Ibid. — XXII. Lettre au rédacteur du *Courrier des Pays-Bas,* sur *l'Ophthalmie.* Ibid., février, 1829. — XXIII. *Observation d'inflammation de la membrane interne du cœur, des gros vaisseaux et de la majorité des séreuses des grandes articulations.* Ibid., t. XXXVI, p. 287-291 ; 1830. — XXIV. *Observation d'inflammation des méninges et de la substance cérébrale, terminée par ramollissement, épanchement et abcès.* Ibid., p. 291-293. — XXV. *Observation de mort subite occasionnée par le déchirement de la rate.* Ibid., p. 400-403. — XXVI. *Observation d'entéro-péritonite chronique, avec hydropisie des extrémités inférieures.* Ibid., t. XXXVII, p. 62, 63. — XXVII. *Observation d'inflammation de la substance et des méninges du cerveau et de la moelle spinale.* Ibid., p. 64-67. — XXVIII. *Observations de tumeurs stercorales en imposant pour d'autres maladies, et traitées infructueusement par des saignées.* Ibid., p. 297-300. — XXIX. *Note sur le traitement de la syphilis sans mercure.* Ibid., p. 300-302. — XXX. *Observation de phlébite, avec inflammation articulaire et méningo-céphalite hydrocéphalique.* Ibid., 309-313. — XXXI. *Observation d'induration rouge du lobule antérieur gauche du cerveau, avec désordres très-étendus dans l'appareil urinaire.* Ibid., p. 313-315. — XXXII. *Observations d'hématorachis ou apoplexie spinale.* Ibid., p. 420-424. — XXXIII. *Observat. sur l'emploi de la saignée dans le choléra.* In *Gazette médicale belge,* 28 octobre 1832. — XXXIV. *Recherches sur les causes des tumeurs spléniques consécutives aux fièvres intermittentes.* In *Bulletin médical belge,* t. II, p. 53-57 ; 1835. — XXXV. *Proposition concernant la responsabilité médicale et l'habileté des tribunaux pour en connaître, développée au Congrès médical belge de* 1835. Ibid., p. 257. — XXXVI. *Maladie de Bright.* Ibid., p. 255-259. — XXXVII. *Note topographique sur l'hôpital militaire de Namur.* Ibid., p. 25-26, février 1837. — XXXVIII. *Tumeur iliaque survenue après une fièvre grave.* — XXXIX. *Maladie de Bright.* Ibid., p. 204-206, novembre 1837. — XL. *Mémorial de l'expert dans la visite sanitaire des hommes de guerre.* Bruxelles, 1837, in-8°. — XLI. *Observation remarquable de maladie du rein droit, de l'uretère et de la vessie, avec désorganisation du poumon et ulcérations intestinales.* Ibid., p. 24, 25, janvier 1838. — XLII. *De l'action de l'acide nitrique sur le sérum du sang et les urines des ictériques,* p. 43-44, février 1838. — XLIII. *Quelques mots sur la cautérisation des granulations palpebrales.* In *Annales d'oculistique,* t. I, p. 45, 205, 1838. — XLIV. *Nouvelles recherches physiologiques et statistiques sur l'ophthalmie des armées.* Bruxelles, in-8°. — XLV *Propositions de physiologie pathologiques sur la fièvre typhoïde.* Gand, 1840, in-8°. — XLVI. *Pannus charnus et opacités des cornées. Guérison par l'emploi du nitrate d'argent.* In *Annales d'oculistique,* t. V, p. 127 ; 1841. — XLVII. *Ophthalmie purulente ayant régné épidémiquement dans la salle des granulés du* 9e *de ligne, à Namur, en* 1841. Ibid., t. VI, p. 53 ; 1852. — XLVIII. *Note sur les affections oculaires, observées à l'hôpital militaire de Namur.* Ibid., t. VII, p. 271 ; 1842. — XLIX. *Observation d'un calcul urethral.* In *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique,* t. I, p. 747 ; 1842. — L. Rapport sur : *Coup d'œil sur l'état de l'enseignement médical à Paris, comparé à celui qui se donne en Belgique,* par Van Meerbeck. Ibid., t. II, p. 84, 1842-1843. — LI. *Rapp. sur l'abolition de la patente des médecins.* Ibid., t. II, p. 40. — LII. *Études cliniques.* Bruxelles, 1843, in-8°. — LIII. *Note sur l'ophthalmie qui a régné épidémiquement dans la garnison de Namur en* 1842. In *Annales d'oculistique,* t. IX, p. 152 ; 1843. — LIV. *Affreux coup de feu traversant la poitrine.* In *Journal de médecine, chirurgie,* etc., *de Bruxelles,* avril 1844. — LV. *Chlorose guérie par la monésia.* Ibid., août. — LVI. *Cas de polydipsie.* Ibid., sept. — LVII. *Lettre à Cunier sur le danger de l'emploi de quelques collyres.* In *Annales d'oculistique,* t. XI, p. 153 ; 1844. — LVIII. *Cas de mydriase sans aucun phénomène subjectif.* Ibid., t. XII, p. 89, — LIX. *Observations d'iritis intermittente,* t. XII, p. 169 ; 1844. — LX. *Communication relative à un cas de cyanose.* In *Bulletin de l'Académie de méd. de Belgique,* t. IV, p. 692 ; 1844-45. — LXI. *Tableau relatif à l'antagonisme des fièvres intermittentes paludéennes et de la phthisie pulmonaire.* In *Journal de médecine de Bruxelles,* t. III, p. 46 ; 1846. — LXII. *Note sur la monésia.* Ibid., t. III, p. 439. — LXIII. *Asphyxie par altération du sang.* In *Bull. de l'Académie de médecine de Belgique,* t. VI, p. 359 ; 1846-47. — LXIV. *Observation de photurie ou miction lumineuse.* Ibid., t. VII, p. 239 ; 1847-1848. — LXV. *Note sur l'inoculation de la matière blennorrhoïque dans le traitement du pannus.* In *Annales d'oculistique,* t. XX, p. 91 ; 1848. — LXVI. *Quelques mots sur la choroïdite.* Ibid., p. 133. — LXVII. *Discours sur la profession de médecin.* In *Mémoires de l'Académie de médecine,* t. I, p. 154-178 ; 1848. — LXVIII. *Note sur le feu sacré.* In *Bull. de l'Acad. de médec. de Belgique,* t. IX, p. 14 ; 1849-1850. — LXIX. *Note sur les caractères*

différentiels de l'ophthalmie gonorrhéique et des autres blennophthalmies aiguës. In *Ann. d'oculistique*, t. XXIV, p. 229. — LXX. *Note sur la crépitation des tendons.* In *Journal de médecine de Bruxelles*, t. VIII, p. 57 ; 1851. — LXXI. *Aperçu de la médecine dans ses rapports avec les maladies internes.* Bruxelles, 1854, in-12. — LXXII. *De la maladie et de la force vitale.* In *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, t. XV, p. 437-447, 1855-56. — LXXIII. *Coup d'œil sur la situation des officiers de santé militaires.* Bruxelles, 1856, in-8°. — LXXIV. *Conjectures sur l'étiologie des tubercules pulmonaires.* In *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, 2ᵐᵉ série, t. I, p. 540; 1857-1858. — Nombreux articles de bibliographie, des rapports, etc., insérés dans les publications ci-dessus indiquées.

A. D.

FALRET (Jean-Pierre), né à Marcillac (Lot), le 26 mai 1794, mort dans cette dernière ville, le 28 octobre 1870, pendant le siége de Paris. Ce savant, recommandable par les qualités du cœur et de l'esprit, a passé toute sa vie dans l'étude des maladies mentales. Élève d'Esquirol, il a continué les œuvres du maître, et n'a pas été étranger aux progrès d'une spécialité qui offre tant de difficultés, de désidérata et d'impedimenta. Outre un assez grand nombre d'articles recueillis par plusieurs feuilles périodiques, on lui doit les ouvrages suivants :

I. *Traité de l'hypochondrie et du suicide.* Paris, 1822, in-8°. — II. *Considérations générales sur les maladies mentales.* Paris, 1843, in-8°. — III. *Leçons cliniques de médecine mentale.* Paris, 1854, in-8°. — IV. *Des maladies mentales et des asiles d'aliénés.* Paris, 1863, in-8°. — V. *Visite à l'établissement d'aliénés d'Illenau.* Paris, 1845, in-8°. — VI. *Discours prononcé sur la tombe d'Esquirol.* Paris, 1841, in-8°. — VII. *Notice sur les asiles d'aliénés de la Hollande.* Paris, 1862, in-8°.

Falret ne dédaignait pas non plus le commerce des muses ; dans ses heures de loisir il aimait se laisser entraîner à des épanchements poétiques qui dénotent la profondeur et la vivacité de ses sentiments. Les circonstances ont fait qu'il a rendu le dernier soupir dans son cher Marcillac, sur les rives du Cellé, et que ses vœux les plus ardents ont été exaucés :

Combien de fois, assis sur le roc qui surplombe
Les rives du Cellé… j'ai dit : Voici ma tombe !
Où l'on reçoit le jour il est doux de mourir,
Et près de son berceau l'on aime à s'endormir !

A. C.

FALSIFICATION. Nous n'envisagerons les falsifications qu'au seul point de vue médical, c'est-à-dire en ce qui touche l'hygiène, la thérapeutique et la médecine légale.

Cette restriction une fois admise, la falsification peut être définie : une altération volontaire et calculée d'une substance, et dont l'effet est de produire pour son auteur un gain illicite.

Cette altération consiste le plus souvent en une addition de substance non dénommée, de prix inférieur, et qui passe inaperçue de l'acheteur. Elle est toujours commise par le vendeur, et lèse finalement le consommateur.

On voit que la présence d'un corps étranger de valeur moindre ne suffit pas pour qu'il y ait nécessairement falsification. Ainsi, par exemple, un corps peut être impur par suite d'un accident de préparation, ou même parce que la préparation commerciale ne comporte une purification complète qu'à la condition d'une augmentation considérable du prix. Dans ce cas, il n'y a pas eu *intention* et *calcul* de la part du fabricant, dont le gain n'est pas sensiblement augmenté.

Lorsqu'une substance est délivrée pour une autre, même avec intention et dans le but de gain illicite de la part du vendeur, on dit qu'il y a substitution, et non falsification. Si, par exemple, un marchand vend de l'iodure de potassium

contenant 10 ou 15 pour 100 de bromure, il peut y avoir là falsification. Je dis en ce cas que la falsification est possible, probable même, mais non certaine, car l'intention de tromper l'acheteur n'est pas démontrée, et le mélange sus-indiqué peut être réellement accidentel. Si le marchand délivre du bromure pur (comme cela est arrivé) à la place d'iodure, il y a, dans ce cas, substitution et non falsification ; reste à rechercher si cette substitution est frauduleuse, c'est-à-dire commise intentionnellement et dans le but de bénéficier de la différence de prix entre l'iodure et le bromure, ou si elle est accidentelle. Dans ce dernier cas, il arrive quelquefois que le vendeur est en perte, ce qui éloigne immédiatement toute idée de fraude.

Au point de vue purement médical, il est indifférent que l'altération soit accidentelle ou frauduleuse ; cette distinction est au contraire capitale au point de vue de la répression des fraudes ; de ce chef, elle intéresse indirectement le médecin et surtout l'hygiéniste.

Importance de la sophistication. « L'adultération, dit le docteur Normanby, est un mal largement étendu, qui a envahi toute branche de commerce. Tout ce qui peut être mélangé ou sophistiqué, tout ce dont la valeur peut être diminuée, est déprécié par tous les moyens possibles. » C'est en Angleterre que le savant hygiéniste dont nous venons de citer le nom a formulé ces tristes conclusions.

Malheureusement elles sont applicables aussi en France, et la fraude sévit en notre pays avec tout autant d'activité. Quelle que soit la marchandise achetée, on peut être sûr que, si l'adultération est possible, elle est commise dans l'immense majorité des cas. Les drogues qui servent à falsifier sont préparées en grand et falsifiées elles-mêmes. La fraude est une industrie, on pourrait dire une science, si ce n'était profaner ce mot, car le fraudeur, chose triste à dire, est quelquefois expert ; il sait comment il pourra, en toute sécurité, tromper l'acheteur et entraver l'analyse chimique. Depuis longtemps, il existe des livres spéciaux qui traitent des falsifications au point de vue de la répression ; et chaque édition nouvelle se trouve augmentée par suite de l'extension du sujet traité, qui, à l'époque actuelle, pourrait presque alimenter un journal. Enfin, un grand nombre de chimistes habiles sont journellement occupés à démasquer et faire poursuivre l'adultération, lorsque cela est possible. Insister davantage serait tout à fait inutile ; l'importance du sujet est malheureusement trop prouvée.

Il est inutile également de dire que le véritable et seul mobile qui guide le fraudeur est le gain qu'il réalise ; toutefois, ce gain est en apparence diminué dans une certaine proportion, de manière à présenter la marchandise à un prix un peu moindre, et à étendre les opérations en attirant ainsi l'acheteur. Ce procédé a pour effet certain d'augmenter le gain total, et de ruiner le marchand honnête qui ne peut soutenir la concurrence. Pierre et Paul sont tous deux marchands de vins et peuvent (y compris un bénéfice convenable) vendre leur vin à 0 fr,50 le litre. Chacun d'eux vend cent litres par jour. Pierre falsifie son vin, et de deux litres en fait trois ; il pourrait en continuant à vendre le mélange à 0 fr,50 réaliser un bénéfice de 16 fr,20 par jour, mais il préfère vendre à 0 fr,45, et diminue ainsi de 5 francs son gain journalier qui devient 11 fr,20, parce que tous les clients de Paul viennent chez lui, doublent ses opérations, et portent finalement son gain à 22 fr,40. Paul est obligé de cesser son commerce, et une fois cette concurrence fâcheuse éloignée, le premier pourra même rehausser les prix.

Il y a un autre client qui est lésé dans cette opération : c'est le fisc. Si chaque litre de vin lui rapporte 0 fr,20, les 200 litres, dont nous parlions plus haut, doivent mettre dans sa caisse la somme de 40 francs, mais comme le fraudeur, pour 200 litres qu'il vend, n'en fait entrer à l'octroi que 133, c'est 77 fois 0 fr,20 ou 15 fr,40 qu'il perd. Or, le fisc ne peut pas perdre, par la raison qu'aussitôt que ses dépenses dépassent ses revenus, il augmente ceux-ci en frappant de nouvelles taxes. Ce sont donc, en définitive, les contribuables (au nombre desquels se trouve l'acheteur déjà nommé) qui doivent fournir la somme en question. Telles sont pour les falsifications les conséquences budgétaires qu'on voit, et celles qu'on ne voit pas. Il suffit, pour se faire une idée juste de la grandeur du dommage causé à la société, de substituer des millions aux centimes dont nous avons parlé plus haut. On pourra également déduire du peu de mots que nous venons de dire que l'impôt, augmentant le bénéfice du fraudeur, est indirectement et malgré lui un stimulant pour la fraude. Pour le vin, par exemple, c'est dans les villes comme Paris, où les droits d'octroi sont lourds, que la falsification tend à se développer.

Excuses présentées pour justifier les falsifications. Nous venons de voir que le gain illicite était la cause seule et unique de la fraude ; mais il n'est jamais le motif avoué. Suivant le vendeur, la falsification qu'il commet est uniquement dans l'intérêt de l'acheteur.

Tantôt la fraude est un perfectionnement (quelquefois breveté) dont le public est le premier admis à bénéficier.

Tantôt le vendeur est obligé d'agir ainsi pour satisfaire les goûts et les caprices du public.

Les couleurs vénéneuses ne décorent les pièces de pâtisserie ou les bonbons que pour en permettre la vente. Cette excuse est certainement vraie, mais ne justifie que l'emploi des couleurs inoffensives (*voy.* à ce sujet : COULEURS).

Dans une autre circonstance, le motif invoqué est la conservation de la marchandise, qui, pure, ne tarderait pas à se détériorer au préjudice du consommateur. Tel est le cas du vinaigre, auquel on est obligé d'ajouter de l'acide sulfurique.

Une autre excuse se trouve dans l'impossibilité absolue de vendre au prix admis par le public, sans falsifier. Cet avilissement du prix provient de la concurrence que se font entre eux les fraudeurs. Cette excuse mérite d'être prise en considération quand le prévenu démontre qu'elle est réelle ; et le seul remède à un pareil état de choses consiste à poursuivre activement les fraudeurs, de manière à supprimer sur le marché les ventes au-dessous du cours. Sans doute le public est appelé par le bon marché ; mais il suffit de signaler à son attention les manœuvres dont il est finalement la dupe, pour qu'il renonce de lui-même à ce bon marché fictif. L'affichage des jugements rendus à la porte des délinquants est une excellente méthode. Il est vrai que les affiches sont aussitôt arrachées, mais il serait facile de l'empêcher, et d'exiger que ces affiches restassent apposées pendant un temps assez long dans la boutique même.

Une autre excuse mise en avant est la parfaite bonne foi du marchand, qui ne croyait pas mal faire et qui a agi sans y penser autrement. Il fait ressortir d'ailleurs que la fraude commise par lui est absolument sans danger pour la santé, sans quoi il se serait bien gardé de la commettre.

Souvent aussi l'excuse présentée se trouve dans la petite quantité de substance étrangère ajoutée, et dans la quasi-nullité du dommage éprouvé par le consommateur ; tout le monde en fait autant, etc.

Enfin quelques fraudeurs avancent, pour se défendre, des raisons entièrement dénuées de sens, ou d'une effronterie audacieuse. Tel est l'auteur d'une brochure sur le plâtrage du vin, où il est expliqué que le plâtre n'a pas d'autre effet que d'absorber l'*aqueux* de ce liquide. Tel était encore ce laitier qui, interpellé par le président sur l'addition d'eau à son lait, allégua une diminution de mortalité observée par lui dans l'hôpital dont il était fournisseur, depuis qu'il avait imaginé cette pratique. On pourrait, sans peine, multiplier ces exemples.

En réalité, toutes ces excuses sont mensongères. En examinant les faits, on trouve toujours *le gain illicite qui est la pierre de touche*. L'intérêt que le vendeur porte à l'acheteur est illusoire. L'unique préoccupation du premier est de tromper le second, sans se préoccuper du dommage causé. Si les falsifications dangereuses pour la santé sont de beaucoup les plus rares, c'est parce que les fraudeurs savent fort bien que la pénalité qu'ils encourent dans ce cas est beaucoup plus grave. Quant aux fraudes innocentes pour la santé, ou supposées telles, et présentées comme perfectionnements, moyens de conservation, etc., il y a pour le vendeur un moyen fort simple de les rendre licites, c'est de *prévenir le public au moyen d'une étiquette visible apposée sur la marchandise*. Dans ce cas, il n'y a plus aucun motif de poursuivre la vente du vinaigre fabriqué sans vin, du vin plâtré, du lait écrémé et allongé d'eau, du café à la chicorée, etc. Mais le vendeur se garde bien de mettre dans la confidence le client, qui ne manquerait pas de stipuler une réduction du prix. C'est cette réduction non effectuée qui constitue le gain illicite, caractérise la fraude, et rend le vendeur passible d'une peine, pour n'avoir pas loyalement appelé la chose vendue par son véritable nom.

Conséquences de l'adultération au point de vue médical. (Hygiène et thérapeutique.) Ces conséquences varient, suivant que l'altération porte sur les aliments, ou sur les médicaments.

I. Les falsifications des aliments entraînent des conséquences variables suivant la nature de la substance employée pour opérer les falsifications.

1° *Falsifications par des substances toxiques.* Si la substance vénéneuse est employée à haute dose, il peut se produire un véritable empoisonnement, suivi d'accidents graves et quelquefois mortels. Tel est, par exemple, le cas de cette servante qui, pour tuer les vers qui se trouvaient dans un fromage, avait ajouté à celui-ci de l'arsenic. Ce fait s'est reproduit plusieurs fois.

Le plus souvent, la proportion de substance vénéneuse employée est minime, et ne peut produire immédiatement des accidents qu'on puisse rapporter avec certitude à l'introduction du poison dans l'économie. Cette faible dose est même l'excuse incessamment mise en avant par les fraudeurs. La quantité est tellement petite, qu'elle ne saurait, suivant eux, causer aucun mal. Le médecin ne peut admettre une semblable manière de voir. Il sait que l'action nocive, si faible qu'elle soit, peut par la répétition acquérir une grande puissance ; il ne faut pas oublier en outre que certains poisons administrés à doses réfractées s'accumulent dans l'économie, et produisent, à un moment donné, un effet considérable. L'impossibilité où il se trouve souvent de pouvoir rattacher avec certitude un phénomène pathologique à l'ingestion du poison incriminé ne saurait être une raison de tolérance. Il lui est souvent impossible de distinguer, au milieu de la complexité des causes morbides, la part exacte qui revient à l'introduction minime, mais journalière, d'un poison dans l'économie ; cette part existe cependant, cela est certain, et cette circonstance suffit pour que jamais on ne doive tolérer, même à dose minime, l'introduction dans un aliment d'un corps véné-

neux. Si on admettait une thèse contraire, il serait impossible d'assigner une limite définie de l'addition tolérée. On devra proscrire en conséquence, et d'une manière absolue, le plomb dans l'étamage, la strychnine et la noix vomique dans la bière (voyez à ce mot la composition des bières anglaises), le cuivre dans le pain, toutes les couleurs à métaux toxiques dans les sucreries, etc., bien que ces poisons soient employés en assez minime proportion pour qu'il soit impossible de constater chez ceux qui en font usage un effet toxique immédiat.

Voici suivant Hassall (voyez la bibliographie) la liste des substances toxiques actuellement employées pour frauder des objets de consommation :

SUBSTANCES TOXIQUES EMPLOYÉES.	ALIMENTS FALSIFIÉS.
Coque du Levant.	Bière. Rhum.
Arsénite de cuivre, ou vert de Scheele, ou de Schweinfurth, ou vert d'émeraude.	Confiseries. Papier à envelopper les bonbons.
Sulfate de cuivre ou couperose bleue. Acétate de cuivre ou vert-de-gris.	Pickles, cornichons et légumes conservés en bouteille. Conserves. Fruits desséchés ou sucralisés.
Carbonate de cuivre ou verdet.	Bonbons. Thé.
Chromates divers de plomb	Sucreries. Thé. Tabac à priser.
Minium, oxyde rouge de plomb	Poivre de Cayenne. Condiments.
Terres ferrugineuses rouges. Rouge de Venise. Bol d'Arménie, ocres jaunes et rouges. Terre d'ombre	Sauces rouges : aux crevettes, homard, anchois, tomates; conserves de viandes ou de poissons. chocolat, chicorée, anchois, rocou, fromages, thé, tabac à priser, etc., etc.
Carbonate de plomb (céruse).	Bonbons.
Bisulfure de mercure (cinabre).	Poivre rouge. Bonbons.
Sulfate de fer	Thé. Bière.
Sulfate de cuivre	Pain. Rocou.
Poivre de Cayenne	Gin. Rhum. Gingembre, Moutarde.
Gomme-gutte.	Bonbons. Pâtisseries.
Chromates de potasse.	Thé. Tabac à priser.
Verts de Brunswick faux, composés de chromate de plomb et d'indigo ou de bleu de Prusse. . .	Confiseries.
Oxychlorure de cuivre ou véritable vert de Brunswick	Id.
Orpiment ou sulfure d'arsenic.	Id.
Ferrocyanure de fer ou bleu de Prusse	Id.
Bleu d'Anvers ou bleu de Prusse et chaux carbonatée	Id.
Indigo	Id.
Outremer naturel et artificiel	Id.
Sulfate de chaux hydraté, blanc minéral ou plâtre de Paris.	Farine, Pain. Sucreries.
Alun.	Pain et farine.
Acide sulfurique	Vinaigre. Gin.
Poudres de bronze, de laiton, d'or faux	Bonbons.

Hassall fait remarquer avec justesse que, dans une seule journée, la même personne peut introduire dans son estomac, à plusieurs reprises, un assortiment de tous ces poisons, sans sortir des habitudes ordinaires de la vie. Avec les viandes conservées, poissons, anchois, sauces rouges, elle ingérera du bol d'Arménie,

du rouge de Venise, du minium ou du sulfure de mercure. A dîner, avec les sauces et le poivre, elle court les chances d'une seconde dose de ces drogues. Avec les pickles, fruits confits, légumes conservés, elle prend une certaine quantité de cuivre. Pour peu qu'il y ait des bonbons au dessert, il est probable que quelques-uns seront colorés avec l'un des poisons dénommés dans le tableau précédent, et dont l'énumération est trop longue pour être reproduite. Après le dîner on prend une tasse de thé, de la bière, qui peuvent contenir des couleurs vertes nuisibles, de la strychnine, de la coque du Levant, de la teinture de piment enragé, de l'essence de poivre de Cayenne. Si la personne en question prise, elle pourra encore absorber par le nez d'autres drogues malfaisantes. Que deviendra l'estomac soumis à un pareil régime, surtout s'il s'agit d'un enfant, d'une femme délicate ou d'un convalescent? Il est évident qu'à la longue la constitution la plus robuste succombera. Mais, dira-t-on, le tableau est exagéré, et les choses ne se passent pas ainsi. Sans aucun doute, il sera rare qu'un même consommateur ait la mauvaise chance de ne rencontrer que des aliments altérés, et je veux bien admettre que le dommage qu'éprouve sa santé est réduit dans la proportion de moitié ou même davantage. Les analyses faites incessamment démontrent cependant que ce dommage existe, et que l'empoisonnement à longue échéance par les fraudeurs est un mal de tous les jours qu'il est du devoir de l'hygiéniste de signaler partout, et de combattre autant que possible.

2° *Falsification par des substances non toxiques.* Bien plus fréquentes que les précédentes, elles diffèrent suivant que la substance ajoutée a un pouvoir nutritif équivalent, ou moindre.

Dans le premier cas, la bourse seule du client est atteinte. J'achète de l'arrow-root avec l'intention de me procurer la fécule du *Maranta arundinacea*. Le marchand me fait payer en conséquence, et me donne sans me prévenir moitié fécule de pomme de terre, préparée de manière à me tromper. Comme cette fécule est à peu près aussi nutritive que celle de l'arrow-root, le potage qui contiendra ce mélange aura la même valeur alibile, et s'il est par exemple destiné à un convalescent, celui-ci n'en éprouvera pas un dommage très-grand. L'effet le plus immédiat de cette tromperie est la soustraction d'une somme d'argent égale à la différence de prix des deux fécules. Si les mots à signification brutale n'étaient déplacés, on dirait qu'ici il n'y a qu'un simple vol.

Dans le second cas, lorsque la substance ajoutée a un pouvoir nutritif moindre, ou même nul, la tromperie a pour l'acheteur un autre effet qui peut se traduire par un dommage plus ou moins considérable. J'achète du bouillon concentré de viande de bœuf, et je paye en conséquence; le marchand me donne un mélange à parties égales de véritable extrait, et de gélatine, dont le prix est minime, et dont le pouvoir alibile est nul. Dans ce cas, non-seulement je perds comme dans le cas précédent une somme d'argent égale à la différence des prix, mais encore le potage préparé avec le mélange, et dans lequel je comptais trouver une certaine force vive d'alibilité, n'en contient que la moitié. S'il s'agit d'un convalescent, ou même d'un malade, chez lequel l'alimentation est possible et indiquée, il ne recevra que la moitié de l'aliment prescrit par le médecin, et je ne surprendrai personne de ceux qui connaissent le parti que la médecine moderne tire d'une alimentation sagement ménagée dans les maladies un peu longues, en disant qu'une semblable fraude peut compromettre la vie d'un malade.

Si l'aliment fraudé est destiné à l'alimentation de gens en bonne santé, l'effet est différent suivant qu'il s'agit d'un riche ou d'un pauvre.

La table du riche est abondamment servie. Si par hasard il ingère un aliment que la fraude a rendu moins puissant, son estomac ne s'y trompe pas. Le sentiment de la faim persiste, et il se *rattrape* sur le service suivant.

Il n'en est pas de même du pauvre. Sa ration est limitée non par son estomac, mais par sa bourse. Si avec la somme qu'il peut consacrer à son repas il y a juste de quoi subvenir à son alimentation, la fraude crée sûrement un déficit dans cette ration, ou augmente le déficit déjà existant.

Une ouvrière à la journée peut consacrer 0 fr. 20 centimes à son déjeuner. Elle achète pour deux sous de pain et autant de lait. C'est déjà là une nourriture insuffisante, même en supposant les deux denrées pures; mais il n'en est pas ainsi. Le pain est saturé d'eau. Au lieu d'en contenir de 33 à 35 centièmes, il en renferme 40 et plus. La tromperie sur le poids est fréquente. Quant au lait, il a été soigneusement écrémé et additionné d'eau. Or il faut que cette ouvrière trouve dans son maigre repas sa ration d'entretien et sa ration de travail. L'une et l'autre sont insuffisantes, surtout la dernière qui représente le salaire du lendemain. Certes le vol est toujours une chose odieuse, mais ce vol de tous les jours, commis sur le pauvre qui peut à peine subvenir à ses besoins, est certainement un crime abominable. C'est cependant le plus commun; il est de tous les instants, et constitue l'état normal. « On ne fait pas assez attention », dit M. de Chabrol, « à l'effet que produit dans les petites fortunes, dans le gain de l'artisan, la diminution ou l'augmentation d'un sou par livre du pain qui le nourrit. En admettant qu'il existe dans Paris 500,000 consommateurs de ce genre, et cette supposition n'a rien d'exagéré, un sou par jour fait 9,125,000 fr. par an, *prélevés sur la misère et le travail.* »

Depuis que l'honorable préfet écrivait ces mots dans les *Réflexions statistiques sur la ville de Paris*, la population de la ville s'est singulièrement accrue, le mal n'est pas resté en arrière, loin de là, il est aujourd'hui plus étendu que jamais.

Il est un autre genre de fraude assez fréquent et qui ne rentre pas directement dans les deux catégories indiquées plus haut, et qu'on pourrait appeler *fraudes préparatoires* en ce sens qu'elles facilitent les fraudes ultérieures. Telle est, par exemple, l'addition de la fuchsine au vin, qui se pratique depuis peu. Le marchand de vin au comptoir ne peut ajouter d'eau à sa marchandise qu'au moment où il la vend au client. En opérant d'avance, il court le risque d'être saisi par la police, et de voir tourner son vin s'il ne le vend pas. Or il faudrait ajouter un peu d'alcool et de matière colorante, pour présenter au client un liquide assez foncé, et produisant l'effet alcoolique voulu. Ce sont là autant de manipulations longues, et laissant des traces que le fraudeur tient à faire disparaître. C'est pour éviter ces inconvénients que le marchand au comptoir demande à son fournisseur un vin additionné d'alcool et de fuchsine. Il n'a dès lors qu'à ajouter dans chaque broc qu'il tire au tonneau la quantité d'eau voulue.

Cette fraude présente ceci de particulier qu'elle est connue des deux parties contractantes, et néanmoins doit être réprimée. En réalité dans ce cas il n'y a pas tromperie de la part du vendeur, car il ne réalise pas de gain illicite. Le vrai coupable ici est surtout l'acheteur qui par cette manœuvre prépare les voies à la tromperie qu'il veut réaliser.

II. Les falsifications des drogues médicamenteuses ont des conséquences différentes suivant que ces drogues ont des qualités accessoires ou principales au point de vue thérapeutique.

Lorsqu'il s'agit de médicaments sans grande importance, et tels cependant

que le médecin est obligé d'en prescrire tous les jours pour se conformer aux usages, ou satisfaire un caprice du malade, celui-ci n'éprouve d'autre dommage que la perte pécuniaire qui correspond à la différence de prix entre le médicament pur et celui qui est fraudé. Tel est par exemple le cas où du sirop de gomme est additionné de dextrine.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et lorsque le médicament est actif, la fraude peut avoir pour effet de laisser s'aggraver des accidents qui eussent été arrêtés à coup sûr, si le médicament eût été pur. Dans un cas d'empoisonnement le médecin prescrit de l'ipéca stibié. Si la poudre d'ipéca est frauduleusement mélangée de réglisse, les vomissements pourront tarder, ou même ne pas se produire, et la vie du malade est mise directement en danger. Il en sera de même du perchlorure de fer destiné à arrêter une hémorrhagie. Dernièrement M. Jaillard, pharmacien militaire à Alger, a découvert du sulfate de quinine contenant plus de moitié de son poids de sel de nitre, préparé en longues aiguilles tout à fait semblables au sel de quinine, et renfermé dans des flacons provenant d'un des plus honorables fabricants. Ces flacons étaient scellés avec un faux cachet, et avaient été achetés vides probablement dans des pharmacies. On voit de suite les conséquences d'une semblable fraude pour le malade. Dans le cas d'accès pernicieux, il est possible que sa vie soit compromise faute d'une dose suffisante de quinine, bien que cette dose ait été prescrite par le médecin. Dans le cas d'injection hypodermique, la pénétration dans le tissu cellulaire d'un corps étranger inerte, conjointement avec le sel de quinine, lui fait courir un danger absolument inutile.

Conséquences morales de l'adultération. Dans son excellent traité, Hassall considère la fraude à ce point de vue, et déclare hautement que le marchand qui trompe ne peut être regardé comme un homme honnête et ayant de la moralité. Nous sommes parfaitement de son avis ; mais comme cette question, malgré son importance, sort du cadre médical dans lequel nous voulons nous renfermer, nous ne la traiterons pas. Toutefois il est une remarque qu'il importe de faire parce qu'elle touche les moyens de répression dont il nous reste à parler. A plusieurs reprises, le législateur a essayé de punir *moralement* les délinquants, et de faire appel aux sentiments d'honnêteté et de loyauté. L'expérience a toujours montré combien ces essais ont été infructueux. Ils sont d'une complète inutilité pour des raisons que tout le monde comprend, et qu'il serait trop long d'exposer ici. La seule conséquence morale que le fraudeur tire de sa punition, c'est qu'il a manqué d'adresse en se laissant prendre ; cette punition est le point de départ d'études faites par lui, non pour cesser la fraude, mais bien pour la mieux cacher. Nous indiquerons à la fin de cet article le seul principe sur lequel le législateur peut prendre un point d'appui efficace pour réprimer réellement ces abus.

Répression de la fraude. — Jurisprudence. Nous allons actuellement étudier quels sont les moyens de répression de la fraude dans notre pays, et voir dans quelle mesure la loi atteint le but qu'elle se propose. Pour le législateur, la falsification n'est qu'une des variétés de la tromperie sur la nature de la marchandise vendue, laquelle tromperie constitue un délit.

Elle comprend : 1° l'intention frauduleuse, 2° le profit illégitime, et 3° les manœuvres employées.

1° *L'intention frauduleuse* n'a pas besoin d'explication. Nous en avons déjà parlé. Sans elle le délit ne saurait exister.

2° *Le profit illégitime* est un caractère général, et qui ne fait jamais défaut, sinon par suite de circonstances indépendantes de la volonté du fraudeur. C'est lui qui est le but à atteindre, le motif de la fraude, le *primum movens*. Il est la pierre de touche qui permet de pénétrer dans la conscience du voleur. C'est en vain que celui-ci viendra mettre en avant l'intérêt du public qu'il avait seul en vue, l'amélioration de sa marchandise, etc., etc., et toutes les raisons que nous avons indiquées plus haut. Du moment que le gain illicite est constaté, toutes ces raisons deviennent suspectes, et on a le droit de soupçonner que ce gain est véritablement la cause de la tromperie. Ce gain est corrélatif d'une perte équivalente de l'acheteur, perte qui peut même devenir plus considérable, et qui dans d'autres cas est moindre ; c'est lui qui est un des caractères de la tromperie, et non le préjudice de l'acheteur qui peut dans quelques cas exceptionnels ne pas y perdre, sans que la tromperie cesse d'exister.

3° *Manœuvres constitutives de la falsification.* Elles tendent à substituer une chose de moindre valeur à celle qui est l'objet de la transaction. Cette substitution n'est pas mentionnée dans le contrat, et par conséquent il y a désignation fausse par omission. L'art du fraudeur consiste à dissimuler sa fraude, même aux yeux exercés. La falsification ne consiste pas toujours dans le mélange d'une substance étrangère et de prix moindre. Le mélange avec la même marchandise gâtée ou de qualité inférieure, ou la substitution même totale de cette dernière, constitue une falsification[1].

L'article 423 du Code pénal (voyez à la fin du présent article) dit : « Quiconque aura trompé l'acheteur sur... sur la nature de toute marchandise, etc.... sera puni, etc... » Cet article s'applique manifestement au falsificateur ; il est à propos de s'entendre sur la valeur du mot *nature* qui prête à controverse. Ici il ne semble pas douteux que le législateur ait visé directement la chose elle-même, telle qu'elle est définie par le nom qu'elle porte. Lorsqu'il s'agit d'un produit chimique, sa composition est définie, et par conséquent sa *nature* au point de vue légal. Il peut, suivant les circonstances, renfermer des corps étrangers, mais en quantité minime. Ce sont, en termes de chimiste, *des traces*, c'est-à-dire des proportions impondérables. Mais pour les denrées, il n'en est plus de même. Le vin, le lait, ne sauraient être définis aussi sûrement par leur composition qui est variable. Dans ce cas, c'est l'origine qui sert de guide, conjointement avec la composition. Le vin est le jus de la grappe fermenté et clarifié. Toute addition ou soustraction *doit être dénoncée à l'acheteur qui est juge souverain et en dernier ressort de leur opportunité*. Le silence indique la fraude ; et en examinant les cas particuliers on trouve toujours en fin de compte *le gain illicite* du vendeur. Le lait est le liquide tel qu'il sort du pis de la vache. Toute addition ou soustraction doit être déclarée à l'acheteur. Chacun est libre d'écrémer son lait, mais non de le vendre sous le nom de *lait*. Il doit déclarer qu'il vend du *lait écrémé*, ce qui lui vaudra immédiatement une proposition motivée de rabais de la part de l'acheteur. C'est précisément pour éviter cette proposition qu'il omet de parler de l'écrémage, et réalise un gain illicite égal au rabais qui lui eût été imposé. Ici il y a encore falsification et tromperie sur la *nature* de la chose vendue, et l'article 423 du Code pénal est applicable.

[1] Tel est le cas d'un marchand qui, par exemple, met à la partie supérieure d'un sac de blé une couche de grains plus beaux. Cette fraude est assez commune pour avoir nécessité dans le commerce la création d'un mot nouveau quant à son acception. Le blé ainsi préparé est *coiffé*. On coiffe les haricots, lentilles, etc., etc.

Pour un grand nombre d'autres substances, malheureusement ces deux guides certains, la composition chimique et l'origine, font défaut. Ce cas se rencontre surtout quand il s'agit de denrées composées et dans lesquelles le vendeur introduit en plus grande quantité l'élément le moins cher. Exemple :

Un échantillon de chocolat contient de la fécule de pommes de terre ; ici il y a falsification, si l'acheteur croit qu'on lui a donné du *chocolat*, ce qui veut dire du *chocolat pur*, c'est-à-dire un mélange de cacao et de sucre sans aucune autre addition.

Un autre échantillon contient beaucoup de sucre *qui est à bas prix*, et peu de cacao *qui est cher*. Dans ce cas la distinction est plus difficile. La délimitation entre la marchandise loyale et celle qui est fraudée est délicate. Pour résoudre la question, il faut être fixé sur la proportion de sucre que le fabricant a le droit d'employer ; or cette proportion est vague.

De même pour le pain. A Paris, le mot pain signifie une denrée préparée avec de la farine de blé et de l'eau. Sans doute si le boulanger introduit une autre farine sans prévenir l'acheteur, il y a falsification ; mais celui qui livre du pain contenant 0,40 d'eau et plus est-il coupable? Comme dans le cas précédent, la quantité d'eau *légale* du pain devrait être définie ; or elle ne l'est pas, ou plutôt l'est mal (*voy.* Pain).

Il m'est arrivé de constater par l'analyse dans le beurre fourni à un grand hôpital la présence de 30 pour 100 de fromage battu et de petit-lait. J'ai voulu faire poursuivre le vendeur, qui dans ce cas était évidemment un fourbe, mais, informations prises, j'ai été obligé d'y renoncer, parce que dans le beurre commun il y a toujours un peu de caséum et de petit-lait, et que la proportion de ces corps étrangers n'est définie nulle part. Dans ce cas il conviendrait de faire stipuler un maximum dans le cahier des charges pour la fourniture des grands établissements.

L'article 423 cité plus haut montre nettement que le législateur, en employant les mots acheteur, marchandise, chose vendue, ne voit de tromperie que lorsque *la vente est effectuée* par le consentement mutuel des parties contractantes. Il résulte de là que cet article n'est pas applicable au marchand qui détient des substances frélatées, car il peut arguer qu'il n'y a pas eu vente, et que dans le cas de vente il eût prévenu l'acheteur et diminué le prix en conséquence. On conçoit de suite tout le parti que les fraudeurs se sont empressés de tirer de cette circonstance qui avait pour effet de frapper de nullité la constatation dans leur boutique même, et *à fortiori* dans leurs laboratoires, de substances falsifiées. L'autorité pour les poursuivre devait saisir le moment où la vente était effectuée ; c'était, on le voit, une difficulté de plus dans l'accomplissement de cette tâche déjà assez difficile par elle-même. La persistance des fraudes sur les denrées démontra l'insuffisance de l'article 423 qui ne vise pas spécialement les falsifications de denrées et drogues médicinales. L'autorité ne pouvait atteindre que les fraudes portant sur la nature, ou l'insalubrité des comestibles vendus. Les mélanges de denrée, de même nature mais de qualité inférieure, l'altération des qualités accessoires [1], restaient impunis. A plusieurs reprises, les magistrats

[1] Les qualités principales et accessoires d'une marchandise diffèrent par leur importance. Le défaut de l'une des premières modifie la *nature* de l'objet vendu ; il n'en est pas de même quand il s'agit des secondes. Tels sont dans ce dernier cas le bon teint d'une étoffe, la proportion de seigle contenue dans le méteil. Une qualité accessoire peut devenir principale lorsqu'il est spécifié en ce sens dans le contrat. Si par exemple la proportion de seigle

qui sont chargés d'appliquer la loi telle qu'elle est et ne sauraient faire autre chose avaient exprimé le regret de ne pouvoir punir des actes évidemment frauduleux, mais que le texte du Code n'atteignait pas. La falsification *des boissons* à l'aide de substances non nuisibles échappait à l'application de l'article 423, à cause de la pénalité spéciale (et illusoire) dont elle était l'objet dans l'article 475, N° 6. D'après cet article, les vendeurs de boissons falsifiées sont punis d'une amende depuis six francs jusqu'à dix francs inclusivement, et dans les cas qui paraîtront graves, d'un emprisonnement de trois jours au plus [1]. L'application de cet article aux denrées solides est également difficile ; ainsi par exemple un mélange trompeur de farine de seigle et de blé, vendu sous le nom de méteil, reste impuni. C'est en vain que l'on compterait sur l'amende proportionnée aux dommages et intérêts accordés à la partie lésée, car celle-ci ne se plaint que rarement. Le dommage causé à chaque acheteur en particulier est faible pour la vente au détail. L'acheteur se gardera bien d'intenter une action judiciaire pour la somme minime qui lui est volée à chaque achat. Il est retenu par la crainte des procès, l'ignorance de la procédure ; par le crédit, si minime qu'il soit, que lui fait le débitant au détail ; par l'habitude qu'on a dans notre pays de compter sur l'autorité pour protéger les personnes. Enfin l'acte de falsifier et la détention de denrées falsifiées ne pouvaient être poursuivis ; il fallait épier le moment de la *mise en vente*. On remarquera en outre que les fraudes sur les boissons ou les aliments solides étaient ainsi frappées inégalement : les premières par l'article 475, les autres par l'article 423, bien qu'il n'y eût absolument aucune raison pour motiver cette différence. On verra plus loin que le législateur a modifié cet état de choses en spécifiant la même pénalité pour les fraudes, soit qu'elles portent sur les denrées proprement dites qui sont solides, soit sur les boissons qui ne paraissaient pas comprises sous la rubrique du mot denrée. (Voir pour les détails les deux rapports de M. Riche, représentant du peuple. Séances des 24 janvier et 25 février 1851.)

Il faut également remarquer que l'application de l'article 475 range l'acte incriminé parmi les contraventions et non parmi les délits. Les falsificateurs dès lors ne peuvent encourir que des peines de police, bien plus atténuées que les peines correctionnelles. Dans l'espèce, une amende de 6 à 10 francs prononcée contre un fraudeur auquel sa fraude rapporte souvent bien au delà chaque jour est inefficace.

C'est pour remédier à l'envahissement, tous les jours plus grave, de la falsification, indirectement encouragée par une législation trop bénigne, que, sur la proposition de MM. Ternaux et Riche, représentants du peuple, fut promulguée la loi du 27 mars 1851.

Cette loi est reproduite dans les documents cités à la fin de cet article. Tout ce que nous venons de dire sur l'insuffisance des lois protectrices de l'acheteur peut servir d'exposé des motifs à la nouvelle loi. Nous n'y reviendrons donc pas,

a été délimitée, et déclarée par le vendeur, une proportion plus forte devient une altération de la nature de la chose vendue, et dans ce cas l'article 423 est applicable.

[1] La Cour de Paris a jugé le 9 février 1843 que le mélange de l'eau avec du vin tombait sous le coup de l'article 423. Dans ce cas l'article 475, n° 6, devient inutile, et paraît cependant applicable. Par suite de cette interprétation, un mélange *nuisible* est puni par l'article 318 d'un emprisonnement dont *le minimum est six jours*, et d'une amende dont *le minimum est* 16 *francs*, tandis que l'addition de l'eau, *mélange non nuisible*, est punie plus sévèrement d'un *minimum de trois mois ou de* 50 *francs d'amende*. Aussi les autres tribunaux ont-ils toujours dans ce dernier cas appliqué l'article 475.

et nous allons sommairement indiquer les progrès réalisés par la nouvelle jurisprudence.

La pénalité spécifiée à l'article 423 du Code (3 mois à 1 an de prison, amende de 50 francs, au minimum pouvant s'élever jusqu'au quart des restitutions, dommages et intérêts alloués d'autre part à la partie lésée) est applicable :

1° A ceux qui falsifient les substances ou denrées alimentaires et médicamenteuses destinées à être vendues ;

2° A ceux qui vendent ou mettent en vente lesdites substances, qu'ils sauront falsifiées ou corrompues ;

3° Si la mixtion est nuisible à la santé, l'amende sera de 50 à 500 francs (sauf dans les cas de dommages-intérêts et restitutions s'élevant à plus de 2000 francs). L'emprisonnement sera de 3 mois à 2 ans. Cette pénalité sera appliquée même lorsque la falsification sera connue de l'acheteur ou consommateur ;

4° Les détenteurs de substances alimentaires ou médicamenteuses qui sauront lesdites substances falsifiées ou corrompues seront punis d'une amende de 16 à 25 francs et d'un emprisonnement de 6 à 10 jours ; ou de l'une de ces peines seulement, suivant les circonstances, lorsque ces substances seront détenues dans des locaux qui font présumer leur destination à être vendues. Si la substance falsifiée est nuisible à la santé, l'amende pourra être portée à 50 francs et l'emprisonnement à 15 jours ;

5° En cas de récidive (depuis 5 ans), la peine pourra être doublée et l'amende portée à 1000 francs ;

6° Les objets incriminés seront confisqués, et, selon les cas, donnés aux hospices ou détruits. La destruction pourra avoir lieu devant le domicile du condamné ;

7° Le jugement pourra être affiché et publié dans les journaux ;

8° Les deux tiers du produit des amendes seront attribués aux communes dans lesquelles les délits auront été constatés.

Telle est la substance de la nouvelle loi, qui, on le voit, permet de poursuivre plus efficacement la fraude. Un décret en date des 14-22 septembre 1851 a rendu cette loi applicable en Algérie.

Les boissons en général (et le vin en particulier) sont-ils des denrées alimentaires? Si oui, leur falsification tombe sous le coup de la loi que nous venons d'étudier; si non, elles y échappent et ne sont justiciables que de l'article 475, n° 6 (6 à 10 francs d'amende).

J'avoue que, pour mon compte, j'ai toujours considéré le vin comme une denrée, ainsi que le lait, la bière, etc.; mais cette acception n'est pas admise en droit. La Cour de cassation, par arrêt du 18 août 1855, a jugé que la loi du 27 mars 1851 n'était applicable qu'à la fabrication des aliments *solides*. D'autre part, lors de la discussion qui précéda à la Chambre la loi du 27 mars 1851, il fut bien convenu qu'on n'entendait pas, quant à présent, la rendre applicable aux boissons, parce que celles-ci étaient l'objet d'une proposition spéciale de M. de la Grange [1]. La conséquence de cette exception pour les marchands de

[1] Voici ce qui est relatif à cette proposition. En 1843, MM. Mauguin, Tesnières et de la Salle, firent à la Chambre des députés une proposition tendant à réprimer la falsification des vins. La Chambre, après deux rapports de M. de la Grange, vota sur ce sujet dans sa séance du 2 avril 1844 un projet de loi qui, soumis en 1844 à la Chambre des Pairs, y fut l'objet d'un rapport de M. Gautier, et adopté avec quelques amendements, le 24 juin 1844.

vins, de lait, etc., est facile à prévoir. Dans l'exposé des motifs de la loi dont nous allons nous occuper, il était rappelé qu'en 1842 la Commission syndicale du commerce des vins avait constaté que, pendant les 13 années précédentes, la fraude avait fait perdre à la ville de Paris, sur ce seul article, 20 *millions*, et 15 *millions* au Trésor, ce qui correspond à une falsification représentant un peu moins du tiers du vin consommé.

Dans la même note, il est dit que la préfecture de police estime à au moins 3 millions par an la perte qu'elle subit du fait de la fraude sur les droits perçus par elle.

A Paris, malgré l'accroissement considérable de la population, le nombre d'hectolitres de vins imposés aux entrées n'a pas augmenté sensiblement dans la première moitié de ce siècle. La fraude fournit le supplément. Selon M. Gautier, rapporteur à la Chambre des pairs en 1844, la falsification produit environ le tiers du vin consommé à Paris, soit 600,000 hectolitres par an.

Ces quelques citations, qu'il serait facile de multiplier et d'étendre aux marchands de lait, bière, cidre, etc., suffisent pour montrer dans quelle proportion tous ces industriels profitaient de la quasi-impunité que leur assurait la loi. C'est pour porter remède à ces intolérables abus que fut promulguée la loi du 5-9 mai 1855, qui déclare applicables aux boissons les dispositions de la loi du 27 mars 1851 dont nous avons parlé plus haut, et qui abroge l'article 318 et le n° 6 de l'article 475 du Code pénal.

Par qui la fraude doit-elle être poursuivie? La législation cherche à empêcher la fraude par deux voies : l'une préventive, l'autre répressive.

La voie préventive consiste dans la surveillance dont les agents de police administrative sont chargés. Cette surveillance incombe aux préfets, sous-préfets, maires, adjoints, et dans quelques cas à des inspecteurs spéciaux. La surveillance est dévolue pour les officines de pharmaciens, droguistes et herboristes, à des commissions non permanentes, qui se réunissent sur l'ordre exprès des préfets ou des maires, et dont le pouvoir est une délégation de celui des magistrats. La loi de germinal an XI, art. 29 et 31, règle la manière dont ces commissions doivent agir. Elles se bornent à apprécier l'état des médicaments soumis à leur examen ; les infractions sont relevées par l'officier de police qui les accompagne.

La voie répressive est la même que pour tous les autres délits. Les fonctionnaires de la police judiciaire doivent rechercher les tromperies, en rassembler les preuves et les dénoncer aux tribunaux compétents. La loi de 1851 donne implicitement, mais d'une manière très-nette, le droit de faire des visites domiciliaires et de saisir les preuves du délit. Du reste, s'il y avait doute à cet égard, il suffirait de rappeler les paroles du rapporteur de cette loi :

« Le projet que nous vous soumettons permet de surprendre le fait lui-même

Ce projet, revenu à la Chambre des députés, y donna lieu à deux rapports, présentés en juin 1844 et en mai 1845, ainsi qu'à une nouvelle résolution à la date du 11 février 1846, qui modifiait assez notablement la première. La Chambre des pairs, saisie à son tour une seconde fois, n'a pu renouveler sa discussion et émettre un nouveau vote avant la révolution de 1848.

Le 23 avril 1850, M. de la Grange reprit les dispositions votées en 1846 par la Chambre des députés et en fit l'objet d'une proposition à l'Assemblée Législative, qui la prit en considération le 6 mai 1850. Le 29 janvier 1851, elle fut adoptée en seconde délibération par l'Assemblée, qui décida qu'il serait procédé à une troisième délibération. Cette troisième délibération n'avait point encore eu lieu lors des événements du 2 décembre 1851 (Million, *Traité des fraudes*, page 528).

de fabrication, de falsification. Il importe que la surveillance puisse pénétrer dans les repaires de la manipulation et la tarir à la source même. »

Ainsi, le droit de surprendre la fraude au moment où elle se prépare est bien établi.

Lorsque la fraude est constatée, le droit de poursuivre sa répression appartient aux officiers du ministère public. Ces magistrats peuvent agir sans attendre la plainte de la partie lésée. Le pouvoir du ministère public est des plus étendus. Il a toute liberté d'agir. L'action publique est distincte de l'action intentée par la partie civile, dont nous n'avons pas encore parlé; mais cette dernière peut se joindre à l'accusation et la corroborer dans une certaine limite.

Les poursuites dont nous venons de parler constituent *l'action publique*. L'action privée consiste dans la revendication par la partie lésée de dommages et intérêts convenables. Elle ne prend naissance que lorsque la vente est consommée; bien différente en cela de l'action publique, qui peut intervenir avant la vente, ainsi que nous venons de l'exposer. Bien qu'elle représente des intérêts respectables, elle a un caractère moins élevé que l'action publique, agissant au nom de la morale et pour la protection de la société. Les dommages et intérêts alloués ont pour mesure le tort fait à la partie lésée. Ils peuvent être importants, et avoir par conséquent une action efficace au point de vue de la répression de la fraude; toutefois le cas est rare. Le dommage se trouve disséminé par le commerce en détail, sur un nombre très-grand d'individus qui, pris isolément, ne souffrent à chaque achat qu'une perte trop petite pour justifier une poursuite judiciaire, tandis que la somme de toutes ces pertes représente un gain illicite considérable pour le vendeur, qui échappe ainsi à l'action civile. Pour que cette dernière pût se produire, il faudrait que les acheteurs lésés se constituassent en société pour se défendre contre la fraude; mais c'est ce qui n'a pu se faire jusqu'à présent, du moins en notre pays.

En résumé, et en additionnant les avantages et inconvénients de la fraude pour le vendeur, on trouve que les premiers sont un gain incessant au détriment d'acheteurs nombreux et disséminés. Ce gain se traduit par une somme d'autant plus grande que la fraude permet de diminuer un peu le prix de la marchandise, ce qui est le moyen le plus sûr d'attirer l'acheteur.

Les inconvénients sont :

1° L'action publique, qui veille, sans aucun doute, mais dont la vigilance est moins stimulée que celle de son adversaire, dont l'objectif est la soif du gain. Échapper à cette surveillance constitue pour le fraudeur un art véritable, dont les détours font partie de l'apprentissage, qui a ses procédés tenus secrets, ses découvertes, et dont la pratique a l'attrait du fruit défendu. Tromper le client, mettre en défaut le commissaire, et en fin de compte faire rapidement fortune, tel est l'attrayant programme. Si par malheur le fraudeur est saisi la main dans le sac, il est condamné bien rarement à quelques jours de prison; ordinairement à une amende qui, bien qu'aggravée par les lois nouvelles, n'est presque jamais en rapport avec le gain réalisé.

2° L'action civile. Celle-ci n'est à craindre que pour les gros clients dont le dommage constitue une somme assez forte, et qui ont les moyens d'entamer un procès. Ils forment la minorité. Le vrai client est le petit acheteur, dont le marchand n'a absolument rien à craindre.

La balance de ces avantages et inconvénients est faite avec une précision mathématique par le marchand. En ce moment, les chances de gain sont immen-

sément plus grandes pour lui que les chances de perte; aussi la fraude continue et nous envahit de plus en plus tous les jours.

Pour que la fraude cesse, il faut que pour le fraudeur les chances de perte soient plus considérables que les chances de gain. Toute législation qui ne prendra pas pour guide ce principe n'obtiendra qu'un résultat partiel ou même illusoire.

Il est probable que si dans les grandes villes les acheteurs formaient une société pour la répression de la fraude, on arriverait sinon à la faire disparaître, au moins à l'atténuer considérablement. On mettrait ainsi le petit acheteur à même de poursuivre la restitution du gain illicite, et on pourrait lui signaler les vendeurs de bonne foi. A cet égard, il est bien certain que le public, qui cherche avant tout à ne pas être dupe, s'empresserait d'abandonner les vendeurs convaincus de fraude. C'est pour l'informer de cette circonstance qu'on ordonne souvent l'insertion du jugement dans les journaux et son affichage à la porte de la boutique. Ces deux mesures sont le plus souvent illusoires. Quand un lecteur trouve un jugement dans son journal, le plus souvent il ne le lit pas. Quant à l'affiche, elle est dissimulée et détruite. Cette affiche devrait être encadrée dans l'endroit le plus apparent de la boutique, et porter en gros caractères le libellé de la fraude et celui de la condamnation, de manière à prévenir chaque acheteur, qui agirait en connaissance de cause. C'est en vain qu'on prétendra qu'une pareille mesure serait la ruine du marchand à qui elle s'appliquerait. Il s'agit simplement de savoir qui doit être efficacement protégé, du voleur ou du volé. C'est avec cette indulgence et cette faiblesse qu'on laisse les fraudes vivre au grand jour et se développer au détriment du public, composé d'individus qui, pris isolément, sont de fait désarmés contre elle.

Texte des lois citées dans le présent article. *Code pénal* (17 février 1810, promulgué le 27). *Art.* 318. Quiconque aura vendu ou débité des boissons falsifiées, contenant des mixtures nuisibles à la santé, sera puni d'un emprisonnement de six jours à deux ans, et d'une amende de seize francs à cinq cents francs.

Seront saisies et confisquées les boissons trouvées appartenir au vendeur ou au débiteur.

(Cet article a été abrogé par la loi du 5-9 mai 1851, ainsi que le n° 6 de l'article suivant.)

Art. 475. Seront punis d'amende depuis six francs jusqu'à dix francs inclusivement..... 6° Ceux qui auront vendu ou débité des boissons falsifiées, sans préjudice des peines plus sévères qui seront prononcées par les tribunaux de police correctionnelle dans le cas où elles contiendraient des mixtions nuisibles à la santé..... 14° Ceux qui exposent en vente des comestibles gâtés, corrompus ou nuisibles.

Art. 476. Pourra, suivant les circonstances, être prononcé, outre l'amende portée en l'article précédent, l'emprisonnement pendant trois jours au plus contre.... les vendeurs et débitants de boissons falsifiées.

Art. 477. Seront saisis et confisqués..... 2° les boissons falsifiées, trouvées appartenir au vendeur ou au débiteur; les boissons seront répandues;..... 4° les comestibles gâtés, corrompus ou nuisibles; les comestibles seront détruits.

Loi du 27 *mars*-1er *avril* 1851, tendant à la répression plus efficace de certaines fraudes dans la vente des marchandises.

Art. 1er. Seront punis des peines portées par l'article 423 du Code pénal[1] :

1° Ceux qui falsifieront des substances ou denrées alimentaires et médicamenteuses destinées à être vendues ;

2° Ceux qui auront vendu ou mis en vente des substances ou denrées alimentaires qu'ils sauront être falsifiées ou corrompues ;

3° Ceux qui auront trompé ou tenté de tromper sur la quantité des choses livrées, etc.

Art. 2. Si, dans les cas prévus par l'article 423 du Code pénal, ou par l'article 1er de la présente loi, il s'agit d'une marchandise contenant des mixtions nuisibles à la santé, l'amende sera de cinquante à cinq cents francs, à moins que le quart des restitutions et dommages et intérêts n'excède cette dernière somme. L'emprisonnement sera de trois mois à deux ans.

Le présent article sera applicable même au cas où la falsification nuisible sera connue de l'acheteur ou du consommateur.

Art. 3. Seront punis d'une amende de seize à vingt-cinq francs, et d'un emprisonnement de six à dix jours, ou de l'une de ces deux peines seulement, suivant les circonstances, ceux qui, sans motifs légitimes, auront dans leurs *magasins, ateliers, boutiques ou maisons de commerce,* ou dans les halles, foires ou marchés, soit des poids ou mesures faux, soit des substances alimentaires ou médicamenteuses qu'ils sauront être falsifiées ou corrompues.

Si la substance falsifiée est nuisible à la santé, l'amende pourra être portée à cinquante francs, et l'emprisonnement à quinze jours.

Art. 4. Lorsque le prévenu, convaincu de contravention à la présente loi ou à l'article 423 du Code pénal, aura, dans les cinq années qui ont précédé le délit, été condamné pour infraction à la présente loi, ou à l'article 423, la peine pourra être élevée jusqu'au double du maximum; l'amende prononcée par l'article 423 et par les articles 1 et 2 de la présente loi, pourra être portée jusqu'à mille francs, si la moitié des restitutions et dommages et intérêts n'excède pas cette somme ; le tout sans préjudice, s'il y a lieu, des articles 57 et 58 du Code pénal[2].

Art. 5. Les objets dont la vente, usage ou possession constitue le délit, seront confisqués conformément à l'article 423 du Code pénal, et aux articles 477, 481, Code pénal[3].

S'ils sont propres à un usage alimentaire ou médical, le tribunal pourra les mettre à la disposition de l'administration, pour être attribués aux établissements de bienfaisance.

S'ils sont impropres à cet usage ou nuisibles, les objets seront détruits et répandus aux frais des condamnés. Le tribunal pourra ordonner que la destruction ou effusion aura lieu devant l'établissement ou domicile du condamné.

Art. 6. Le tribunal pourra ordonner l'affiche du jugement dans les lieux qu'il indiquera, et son insertion intégrale ou par extrait dans tous les journaux qu'il désignera, le tout aux frais du condamné.

[1] Art. 423. Quiconque aura trompé l'acheteur sur..... sur la nature de toutes marchandises..... sera puni de l'emprisonnement pendant trois mois au moins, un an au plus, et d'une amende qui ne pourra excéder le quart des restitutions et dommages et intérêts, ni être au-dessous de cinquante francs. Les objets du délit, ou leur valeur, s'ils appartiennent encore au vendeur, seront confisqués.....

[2] Ces articles édictent une aggravation de peine en cas de récidive.

[3] Art. 423 et 477 Code pén., voir plus haut.

Art. 181. Seront, de plus, saisis et confisqués : 1° les faux poids, etc.

Art. 7. L'article 463, Code pénal, sera applicable aux délits prévus et punis par la présente loi[1].

Art. 8. Les deux tiers du produit des amendes sont attribués aux communes dans lesquelles les délits auront été constatés.

Art. 9. Seront abrogés les articles 479, n° 4, et 479, n° 5[2].

Décret du 14-22 *septembre* 1851. *Art.* 1er. La loi du 27 mars 1851, tendant à la répression plus efficace de certaines fraudes dans la vente des marchandises, sera promulguée en Algérie, et rendue applicable dans la colonie à partir du jour de cette promulgation.

Loi du 5-9 *mai* 1855, qui déclare applicables aux boissons les dispositions de la loi du 27 mars 1851.

Art. 1er. Les dispositions de la loi du 27 mars 1851 sont applicables aux boissons.

Art. 2. L'article 318 et le n° 6 de l'article 475, Code pénal, sont et demeurent abrogés. P. Coulier.

Bibliographie. — Garnier et Harel. *Des falsifications des substances alimentaires, et des moyens chimiques de les reconnaître*. Paris, 1844. — Hureaux. *Histoire des falsifications des substances alimentaires et médicamenteuses*. Paris, 1855. — Chevallier et Baudrimont. *Dictionnaire des altérations et falsifications des substances alimentaires, médicament*. etc. Paris, 1875. — Hassall. *Adulterations detected in food and medicine*. London, 1865. — Dorvault. *L'officine*. Paris. — Million (Charles), avocat. *Traité des fraudes en matière de marchandises*, etc. Cosse et Marchal, Paris, 1858. — Cet ouvrage, écrit au point de vue du droit, contient le texte des lois, décrets, ordonnances, et les principaux monuments de la jurisprudence. P. C.

FALTRANK (de *fallen*, tomber, et *trank*, boisson : boisson contre les chutes). Ce mot allemand a été adopté en français : il désigne ce qu'on appelle aussi *vulnéraire suisse*, *thé suisse* (*voy*. Vulnéraire).

FAMINE. *Voy*. Disette et Inanition.

FAMINE (Fièvre de). Cette expression, employée par de Mersseman (de Gand), en 1848, est l'équivalent de termes qui ont cours dans les contrées où l'association de la misère et des épidémies typhiques se présente périodiquement : *Famine fever*, en Irlande (depuis Stoker, 1828) ; *Armentyphus*, *Hungerpest*, *Hungertyphus*, chez les Allemands. Ce que nous avons aussi traduit par *typhus famélique*. Elle est peut-être bien d'origine populaire, les victimes de la faim n'étant pas tenues d'en analyser les conséquences et ne remarquant que les grands désastres. En passant dans le langage médical, elle a gardé quelque chose de son obscurité synthétique et n'a pas eu toujours et partout une même signification ; ce qui devait arriver d'un terme si large, embrassant les effets multiples d'un fait étiologique énorme. Souvent, elle a établi entre la famine et diverses formes morbides une relation de causalité, d'une rigueur discutable et tranchant le problème de la filiation des faits d'une façon beaucoup trop sommaire pour la science d'aujourd'hui. Encore n'a-t-on pas constam-

[1] L'article 463 contient des dispositions générales, relatives à l'abaissement de la peine lorsque le jury déclare qu'il y a des circonstances atténuantes en faveur de l'accusé. Pour le cas qui nous occupe, l'amende peut être diminuée dans une certaine limite, et même substituée à l'emprisonnement.

[2] Les nos 5 et 6 de l'art. 479 Code pénal prononcent une amende de 11 à 15 francs contre les détenteurs de faux poids et fausses mesures. Le n° 4 est étranger au sujet qui nous occupe.

ment entrevu de la même manière ce rapport de cause à effet; rarement on s'est borné à formuler des conclusions strictement logiques et à ne tirer des faits que ce qui en découle naturellement. Tantôt les auteurs, même parmi les modernes, ont oublié la distinction classique des causes en *prédisposantes* et en *déterminantes;* tantôt ils ont enjambé témérairement par-dessus les intermédiaires physiologiques qui relient les causes générales aux accidents individuels, et ceux-ci à la pathologie des groupes, et négligé des conditions étiologiques parallèles à la famine, s'y rattachant d'une façon plus ou moins nécessaire, et qu'il importe de considérer parfois autant qu'elle-même à l'origine des fléaux dont elle a été dénoncée comme étant la source.

Telles sont les raisons qui semblent justifier cet article. Nous pensons pouvoir y démontrer qu'il n'y a pas de *fièvre de famine*, à titre d'espèce morbide, et que ce mot, tolérable chez des historiens, doit être rayé du langage médical. Mais il convenait au moins d'avoir instruit ce procès.

I. Maladies imputées a la famine. 1° *Le typhus exanthématique.* Dans la grande majorité des relations d'épidémies de typhus, à première vue, la famine est, plus ou moins expressément, mise en cause. Nous n'empiéterons pas ici sur l'étiologie de la maladie, qui sera faite dans son ensemble, à l'article Typhus (*voy.* ce mot) de ce Dictionnaire. Nous reprendrons seulement, comme exemples et sujets d'étude, certaines dates restées célèbres, les grandes époques dans les fastes de l'association famélo-typhique; nous explorerons quelques-uns des foyers où la génération du typhus par la faim passe traditionnellement pour s'accomplir, espérant pouvoir nous rendre compte de la mesure dans laquelle le premier peut dépendre de la seconde et vérifier la nature de leurs rapports.

Famines et typhus au dix-septième siècle. Pendant la seconde moitié de la guerre de Trente-Ans et surtout de 1630 à 1640, la famine fut en permanence en Lorraine et atteignit des proportions telles qu'on s'explique malaisément que ce malheureux pays ait pu échapper à une dépopulation totale. Nous donnerons plus loin quelques traits de ces tableaux navrants, trop tôt effacés du souvenir des peuples, et nous en dirons les causes multiples; pour le moment, il nous suffit d'emprunter à l'histoire le fait brut.

Pendant la Fronde, de 1645 à 1655, la famine régna de même, plus ou moins longtemps, en Picardie, Vermandois, Champagne, Normandie, Maine, Touraine, Blaisois, Perche, Berri, Beauce, etc. Divers fléaux suivirent de près ses manifestations et ne s'en séparèrent plus dès lors. Parmi eux, il est des noms que l'on trouve fréquemment chez les chroniqueurs et qui paraissent bien désigner des maladies rentrant dans notre sujet : c'est le *pourpre* et la *peste*. Les armées se ressentaient nécessairement, pour les vivres, de la détresse des pays qu'elles avaient elles-mêmes affamés et partageaient leurs causes de mortalité. Jean Bauchez, greffier de Plappeville, au dix-septième siècle, parle ainsi de ces maladies et en indique la provenance : « En ce temps (1655) devers la Saint-Luc, telle estoit si grande la mortallité en la ville de Metz que par nombre fait par les banerotz on en mettoit trois cents en terre en un jour, rien que catholiques non compris les ceulx de la religion ny les soldats qui mouroient soub les arualx de Champassailles et devant les portes... Tout les haye et chemin estoient plain de soldatz mallade dont il en mouroit plus de cent en un jour... dont les maladies qui couroient estoit fleux de sang, *peste*, *pourpre* et *fieubvre contagieuse et chaude*, au vray dire ce que les soldatz vindrent en cest estat, ce fut la pauvretté qu'ils apportèrent d'Alemaigne a n'avoir mangé pain de huit jours

que des naveaulx et charotte et avec la pœur et la chasse et travaille qu'ils eurent au retour » (*Journal de Jean Bauchez*, publié par MM. Ch. Abel et E. de Bouteiller; Metz, 1868). D'ailleurs, la peste avait commencé en Lorraine à Pâques, 1630, pour ne disparaître qu'au printemps de 1637, si bien qu'il périt « plus de 600,000 Lorrains par la famine, la peste, l'épée, la disette, le froid et les dents des bêtes farouches » (Eugène Bonnemère : *Histoire des paysans, depuis la fin du moyen âge jusqu'à nos jours*, Paris, 1856, t. II, p. 25).

Il est à présumer que cette *peste* fut parfois importée dans des régions que leur situation géographique ne mettait pas sur le passage des terribles armées de cette époque; il en fut ainsi de la Normandie en 1650. Mais, généralement, son éclosion se liait au séjour plus ou moins prolongé d'une de ces troupes, de bandits plutôt que de soldats. En 1636, les Espagnols occupèrent Marle et Mortfontaine; la peste éclatait à Marle au mois d'août (Me Nicolas Lehault : *Recueil qu'il a fait concernant les désordres qui se sont passés dans le comté de Marle pendant la guerre*; cité par Alph. Feillet : *La misère au temps de la Fronde*; Paris, 1862). A la suite de la famine dans la Marche, « les *fièvres malignes et pourprées* décimèrent le pays pendant trois ou quatre années ; » (Joullietan : *Histoire de la Marche et du pays de Combrailles*, 1814 : cité par A. Feillet). En 1649 et 1650, en Picardie, Vermandois et Champagne : « presque partout, à la suite des mauvaises récoltes, de la misère et du passage des armées, la *peste*, alors en quelque sorte endémique et permanente en France, s'était déclarée avec une violence excessive. » Quoique épargné par la guerre, le Lyonnais est dans la misère parce qu'il est écrasé d'impôts; peut-être aussi que la pauvreté des voisins fermait tout débouché à son industrie; enfin, les maladies régnantes ont pu y être importées : les « *fièvres continues, malignes et venimeuses* », écrit le médecin Falconet à son ami Guy-Patin, se répandent dans la ville, les campagnes, et causent une grande mortalité. Voici encore une opinion d'un écrivain du temps sur l'origine de cette peste : « on peut assurer que plus de 10,000 sont morts de nécessité dans le Maine, la Touraine, le Blaisois, le Perche et ailleurs..... et l'on peut craindre qu'après la faim, la *peste*, qui n'épargne personne et qui s'engendre de la mauvaise nourriture, ne vienne ravager Paris. »

Qu'était-ce que le pourpre? Qu'étaient ces pestes et ces fièvres malignes du dix-septième siècle, dans notre pays? Le *pourpre* ou la pourpre est le terme employé par les vieux auteurs français pour désigner le typhus (Murchison) ; on le trouve dans Pierre de Castro, en 1584. Un des détails symptomatologiques les mieux faits pour frapper tout d'abord les observateurs les plus vulgaires est, évidemment, l'éruption si caractéristique du typhus, l'exanthème d'abord, les taches pétéchiales ensuite. Quant à la *peste*, dont le nom revient si souvent, il serait indifférent pour les considérations que nous présentons ici que cette épidémie prolongée, généralisée à presque toute la France, eût été la vraie peste, la peste d'Orient. Sans compter que nous pourrions, avec des autorités de valeur, faire de celle-ci une variété de typhus, il nous serait on ne peut plus facile de lui ouvrir une colonne dans notre cadre et de lui consacrer une mention, à son rang, parmi les maladies qui ont été regardées comme dérivant de la famine, en ligne plus ou moins directe. La peste orientale régnait sur le midi de la France, de 1625 à 1650, et il est bien possible que certaines villes de la région en aient reçu les éclaboussures assez tard, au moment même où le Nord et l'Est subissaient d'autres désastres, de provenance nullement exotique. Mais la peste de la Lorraine, de 1630 à 1637; les pestes de Picardie, de Champagne.

dans le même temps et pendant la Fronde, ne sont certainement pas venues par la même voie et n'ont eu de commun avec le typhus égyptien qu'un nom, de signification générale, que le peuple retrouvait dans ses souvenirs, sans être capable de contrôler la légitimité de l'application qu'il en faisait. A Metz, on appela ce fléau la *peste suédoise* (Maréchal et Didion : *Histoire des épidémies du pays Messin;* citée par Abel et Bouteiller); cet adjectif semble trancher la question, c'est du typhus castral qu'il s'agit, au moins dans les années postérieures à 1632. Et il est à croire que si, de 1630, alors qu'il n'y avait pas encore de Suédois en Lorraine, à 1635, où ils écrasaient le duché pour le compte de Richelieu, on s'est servi du même mot de *peste*, c'est qu'il s'est toujours agi de la même maladie. La chronique de Jean Bauchez, du reste, emploie encore le même terme, peste, pour désigner une maladie essentiellement castrale qui sévissait, en 1635, sur l'armée française du maréchal de La Force, dans ses quartiers d'hiver en Allemagne (Landau) : « La peste, ausy le pourpre, ausy les fleux de sang, mourir en firent plusieurs. » On voit même, dans cette rapide énumération, la dysenterie, non moins attachée aux camps que le typhus, et qui, depuis lors, a si souvent partagé avec lui la mission de réduire les effectifs des armées en expédition, assiégées ou même assiégeantes (Prague, 1740; Torgau, 1813; Sébastopol, 1855, etc.). Enfin, Lazare Rivière, qui a écrit l'histoire du typhus et de la famine en France, pendant la guerre de Trente-Ans, décrit positivement comme typhus les maladies de cette époque, dont il est question en ce moment, et se sert de l'expression : *febris maligna pestilens*[1]. Un passage emprunté par A. Feillet aux *manuscrits de Champagne* de la Bibliothèque nationale donne, sur cette *fièvre maligne*, des renseignements curieux et dont la valeur nous semble d'autant plus considérable qu'ils ne proviennent pas d'une source médicale; nous pensons pouvoir le reproduire : « La mortalité ne diminue pas (janvier et février 1651). On observa qu'il périssait beaucoup plus de personnes depuis 35 jusqu'à 50 ans que d'un autre âge. La maladie commençait par de grands maux de tête, accompagnés de flux de ventre et de fièvre; elle se faisait ressentir plus communément dans les quartiers où l'armée avait campé. Cette mortalité enleva dans Rheims 2000 personnes; le 10e ou le 12e jour de la maladie était décisif; quelquefois la fièvre continuait jusqu'au 25e ou 30e. Les personnes replètes ou chargées d'embonpoint y succombaient plutôt que les maigres; les gens de la campagne, exténués de longue

[1] En Asie, dans des contrées où la peste bubonique, de l'aveu de tous, fait des apparitions intermittentes, il est arrivé que l'alternance de celle-ci avec le typhus famélique a donné le change et compromis l'accord des observateurs. En 1743 et 1758, d'après Ives (cité par Tholozan), des fièvres *pourprées* ou *putrides* décimaient la population de Bassora et de Bagdad. Quelque temps avant 1758, la population de Mossoul avait, de même, été « bien réduite *par la famine et une maladie grave qui la suivit.* » Tholozan estime que cette maladie grave était simplement le typhus et non la peste, qui ne lui paraît pas relever de cette cause. C'est par erreur, ou plutôt par complaisance, que Naranzi, secrétaire du *Conseil supérieur de santé* de Constantinople, a appelé typhus lomoïde la peste du Hindieh en 1867; et c'est par suite d'observations incomplètes et insuffisantes que l'inspecteur général Barioletti a dénoncé la petite épidémie de peste du Kurdistan, en 1871, comme n'étant que l'extension de foyers existant en Perse, « dans l'intérieur du royaume ravagé par la famine. » A cette époque, selon Tholozan, la peste n'existait pas en Perse, et le même éminent épidémiologiste a pu constater que, quand elle régnait dans l'empire du Shah, elle choisissait parfaitement des districts non éprouvés par la famine. D'ailleurs, « dans le Kurdistan en 1871, pas plus qu'à Hindieh en 1867, il n'y eut de famine ni même de disette. » Ceci nous dispense, sans doute, péremptoirement, d'ouvrir le cadre dont nous parlions plus haut (voy. Tholozan, *Histoire de la peste bubonique en Perse*, 1er et 2e mémoires. Paris, 1874).

main, ne résistaient pas longtemps; le nombre en fut réduit à la moitié. Nos médecins étaient à bout et ils ne pouvaient découvrir le principe de cette malignité fatale. Frère Jean Roch, jésuite, qui se mêlait de pharmacie et de remèdes, vint fort à propos dans cette extrémité; il suivait une méthode différente de la leur et réussissait; la plupart de ceux qu'il traitait échappaient; il jugea que *la nature de ces fièvres était pourprée* et il employait l'émétique avec succès » (Un prédécesseur peu connu de Graves). — En mars, la propreté qu'entretinrent les magistrats contribua, avec le retour du printemps, à diminuer la mortalité. On reconnaît sans peine, dans cette description, quelques-uns des caractères cliniques du typhus, et cet autre, qui relève de l'épidémiologie, de s'éteindre par les circonstances qui permettent la dispersion des groupes sur lesquels il sévit.

Ce fut donc bien le typhus qui suivit et accompagna la longue famine de la Lorraine pendant la guerre de Trente-Ans et celle d'une bonne partie de la France pendant la Fronde. La famine a-t-elle été la cause du typhus? Les témoins de ces désastres ne paraissent pas en douter, mais ils se bornent à une simple affirmation et ne se mettent point en peine de chercher de quelle manière la filiation s'est opérée. Quelques-uns, cependant, paraissent avoir attribué le mal, non à la privation d'aliments, mais à l'usage d'aliments de propriétés funestes :

Nonnulli vitiata putant alimenta malignum
Suppeditasse homini succum, qui putris adeptâ
Labe venenatum in venis produxit ichorem.

C'est une théorie comme une autre et dont l'idée fondamentale n'est pas à rejeter entièrement. Elle n'est pas faite, toutefois, pour nous faire regretter que les auteurs du temps ne se soient pas étendus en explications sur la génération du typhus par la famine. Bien des circonstances, que nous trouverons plus loin, montreraient aisément que le rapport est loin d'être simple et que le problème étiologique a eu les mêmes données multiples ici qu'ailleurs. Mais nous n'essaierons pas une discussion à laquelle les observateurs d'alors ne fournissent pas eux-mêmes de bases.

Les foyers réputés classiques du typhus sont, en Europe, l'Irlande et la Haute-Silésie : l'Irlande, qui l'exporte périodiquement en Écosse, en Angleterre et en Amérique ; la Silésie, qui l'envoie à l'Allemagne. Des événements encore récents ont presque valu à l'Algérie le fâcheux honneur de faire la troisième terre que l'on nomme par habitude, dès qu'il est question des centres d'irruptions typhiques.

Famine en Irlande. Dans les fastes des deux fléaux associés, famine et typhus, l'histoire a conservé, pour l'Irlande, les époques suivantes. De 1797 à 1805; la disette parut due à des pluies prolongées; le typhus décrut à partir de 1801, année de bonne récolte. De 1816 à 1818 : disette effroyable ; les Irlandais émigrent en masse en Angleterre et en Ecosse ; il y eut 737.000 morts sur six millions d'habitants. De 1826 à 1828, indépendamment de la mauvaise récolte des pommes de terre (O'Brien), il y eut chômage forcé des ouvriers et disette artificielle (Murchison) ; 20.000 hommes étaient sans ouvrage à Dublin. Les années 1836 et 1845 sont marquées par des malheurs plus localisés et comptent à peine auprès des catastrophes de 1846 à 1848. La disette, alors générale dans presque toute l'Europe, fut la famine la plus horrible pour les régions où l'équilibre alimentaire est toujours précaire, l'Irlande en tête. La population de

cette triste terre se leva affolée, se rapprochant d'instinct des centres où elle supposait des ressources; il en vint à Liverpool seulement plus de 120,000: 75,000 émigrèrent en Amérique, où ils implantèrent la maladie. L'illustre historien des fièvres continues de la Grande-Bretagne, Murchison, soutient énergiquement contre de brillants contradicteurs, surtout contre Henry Kennedy, la réalité de la connexion du typhus avec la famine. Le rapport n'est pas immédiat, sans doute, mais il est avéré. Nous ne l'envisageons pas de la même façon que le savant écrivain et le croyons plus direct qu'il ne le pense. Tenons pour acquis, seulement, qu'il regarde la famine comme « la principale cause *prédisposante* du typhus » et comme la raison capitale de sa diffusion, du passage des cas isolés aux épidémies générales. « La famine, selon lui, engendre le typhus seulement par ce fait qu'elle provoque l'encombrement. » Cette formule, très-simple, n'est pas moins pleine d'obscurités que celle de la succession directe du typhus à la famine; il est étonnant que des hommes tels que Murchison et Graves, qui s'enferment dans la même doctrine, ne l'aient point senti. Des préoccupations, qui ne sont plus d'ordre médical, ont peut-être pesé sur ces grands esprits : que de raisons n'y a-t-il pas d'empêcher les affamés de s'abattre en troupes sur les villes, avec le miasme typhigène ou le contagium dans leurs haillons! Outre qu'ils sont positivement dangereux, les administrations centrales ne tiennent pas autrement à voir de si près le résultat de leur mauvaise organisation. Les familles urbaines, dans l'aisance par l'industrie et le commerce, ne se plaisent pas à remarquer la misère de ceux qui cultivent le sol, et ont peut-être le droit de ne pas en être atteintes par ricochet. Le typhus?... mais l'Irlande l'a toujours, et le moyen que les Irlandais en meurent en masse, c'est de venir s'agglomérer, quand ils ont faim, dans les grandes cités, où l'on mange. Il y a du vrai, même pour l'hygiène, dans cette manière de présenter les choses; la diffusion du typhus est expliquée jusqu'à un certain point; mais la question de sa genèse reste entière; on ne saurait même affirmer que ce n'est pas gratuitement que l'on admet son endémicité dans le pays d'où sortent les épidémies. Il faut pourtant bien qu'il y ait eu, un jour, un premier typhus en Irlande; il serait fort intéressant de savoir comment il est apparu. Tous les médecins irlandais ne reconnaissent pas la *continuité* de l'existence du typhus dans leur pays (Bouchardat); voilà un litige dont la solution ferait le plus grand honneur à la métropole. Le raisonnement de Graves et de Murchison revient à peu près à dire que, si les Irlandais ont d'effroyables épidémies de typhus, c'est de leur faute : pourquoi se précipiter en avalanches sur Cork, Dublin, Liverpool? Ils ont même le tort de communiquer le typhus aux citadins, qui n'avaient rien fait pour le connaître; s'ils étaient restés, chacun dans sa chaumière, ils seraient probablement morts de faim, mais il n'y aurait pas eu d'épidémie de typhus. Pour être logique, cette façon de raisonner n'en est pas moins cruelle. Bouchardat est certainement plus médecin, plus hygiéniste, plus humain, lorsque, supposant que le typhus est produit périodiquement, en Irlande, par les conditions alimentaires, il conseille en faveur de ce pauvre pays « une meilleure organisation sociale, avec un judicieux emploi des immenses ressources de l'Angleterre », pour voir si cette endémicité typhique irlandaise, dont on parle tant, tiendra devant la suppression définitive de ces famines intermittentes. L'expérience réussirait, croyons-nous, et il serait démontré que la famine peut faire plus que convertir le typhus sporadique en épidémies et agit d'autres façons encore qu'en poussant à l'encombrement.

Famine en Silésie. La Haute-Silésie (Prusse et Autriche) est habitée par une race polonaise, très-voisine des Irlandais par son ignorance, les mœurs arriérées, l'intempérance, le mode d'abri, l'équilibre toujours prêt à se rompre des ressources alimentaires. Elle a eu la famine, — et le typhus, — toutes les fois que la disette a été générale en Europe; ainsi, de 1709 à 1715 (Ozanam), de 1806 à 1807 (Hufeland); en 1846 et 1847 (Virchow). Tout en notant les conditions sociales et morales, déplorables, de ce groupe humain, les auteurs sont frappés, à bon droit, des rapports de succession et de simultanéité, entre la famine et le typhus, qu'il est impossible de ne pas remarquer là, comme ailleurs. Peut-être aussi semble-t-il y avoir une affinité particulière de cette race pour le typhus; mais, encore une fois, l'endémicité elle-même a probablement une cause plus matérielle que cette abstraction, les aptitudes morbides ethniques; il faudrait avoir supprimé la misère chez les Silésiens avant de supposer que l'endémicité typhique leur est pour ainsi dire naturelle. Et, en supprimant la misère, il se pourrait que l'endémicité disparût aussi. Virchow pense, comme Murchison, que « si, par elles-mêmes, les privations ne peuvent pas produire le typhus, elles prédisposent au plus haut degré l'organisme humain à en prendre les germes, à en subir le développement. » Par ailleurs, il voudrait que l'on étudiât les rapports des maladies périodiques avec l'ensemble des phénomènes célestes et terrestres, de manière à prévoir, peut-être, les épidémies, comme on annonce le temps quelque temps d'avance. Il est bon que l'on cherche dans toutes les directions et que la lumière pénètre partout; la préparation de l'économie à la fertilité des germes a une grande importance, aujourd'hui que les médecins acceptent si aisément l'assimilation des maladies aux fermentations. Cependant, occuper son esprit à surveiller cette préparation, c'est le détourner de l'observation exacte des faits : les affamés, les mieux *préparés* ainsi qu'on l'entend, n'ont quelquefois pas le typhus, et des individus restés suffisamment nourris le prennent à leur contact. Il y a donc autre chose à voir que les modifications personnelles des économies, et les germes, s'il y en a, se sont développés ailleurs que sur les individus mêmes qui en manifestent la présence, sous forme de typhus.

Souffrances alimentaires de la guerre de Crimée. Le typhus de Crimée (1855-1856) décima les armées alliées devant Sébastopol, mais surtout l'armée française, en même temps qu'il malmenait les troupes russes de la défense, assiégées, mais non bloquées. D'après les observations dues à nos compatriotes, le typhus revêtit, dans ces circonstances, le caractère d'une affection complexe dans laquelle se retrouvait l'empreinte d'influences étiologiques diverses, altérant ou voilant la physionomie spéciale du typhus classique (Cazalas). Nos troupes avaient essuyé les atteintes du choléra dès le début; pendant toute la campagne, elles furent soumises aux influences telluriques, traduites en fièvres intermittentes ou rémittentes; elles ne cessèrent pas de fournir de nombreux cas de dérangements gastriques et intestinaux, relevant pour la plupart des conditions alimentaires, jusqu'à ce que de graves lacunes dans la combinaison physiologique de celles-ci aient ajouté le scorbut aux autres fléaux. Rechercher le rôle de la disette dans ce typhus bâtard, dans les traits duquel on trouvait déjà le souvenir de tant de générateurs, était chose délicate; aussi la part de l'insuffisance alimentaire n'a-t-elle été guère précisée, ni mise au rang étiologique qui lui appartient. Ajoutons qu'il n'était point séant, ni prudent, alors, de déclarer que la famine avait pu régner dans l'armée française; d'abord, le mot eût été exagéré; mais, surtout, une administration, aussi orgueilleuse qu'inférieure à sa tâche, n'eût pas même

consenti à reconnaître que les circonstances étaient difficiles et pouvaient excuser des lacunes dans l'approvisionnement des troupes. Pourtant, la vérité échappa à plus d'un, d'autant plus significative qu'elle était moins osée. Félix Jacquot, s'abritant prudemment derrière des étrangers, rappelle l'attaque des journaux anglais, « portant que les Français profitaient avec avidité des miettes et du superflu de l'armée anglaise ; » puis, il s'enhardit à ajouter : « l'alimentation des troupes françaises péchait par la quantité, car les hommes employaient leur argent à acheter des vivres aux marchands de Kamiesch, aux cantiniers, aux Anglais, et même aux Piémontais. » L'administration alla jusqu'à augmenter, parfois à doubler la ration de biscuit, que la dent des scorbutiques n'attaquait plus et que, bientôt, personne ne digéra ; dans l'hiver de 1855-1856, la troupe ne reçut guère de pain qu'un jour sur trois, de la viande fraîche qu'un jour sur quatre, et quelle viande ! « du crevant ou du crevé » (Mouchet). Le reste du temps, l'aliment animal était du lard ou des conserves Appert, cette substance qui n'est peut-être un aliment qu'au point de vue chimique et sur laquelle des fonctionnaires de l'armée, des médecins même, comptent encore pour l'avenir, assez imprudemment, croyons-nous. En dehors du biscuit et du pain, les aliments de provenance végétale étaient essentiellement du riz ; les légumes Chollet, « à peine supérieurs à du foin » (Morache), n'arrivaient même pas toujours, et l'on s'estima heureux de pouvoir conseiller aux soldats la cueillette du pissenlit (Scrive, Chenu). En fin de compte, « ce n'est point la guerre, mais les hommes qui la dirigent qui ont fait le typhus » (F. Jacquot). De quelle façon? il n'est que trop facile de le comprendre. Témoin, un instant, de ces événements désastreux, nous n'oublierons pas ce plateau de Chersonnèse en 1855, rasé par la guerre, n'ayant plus de villages, plus de cultures, plus d'arbres, plus d'habitants que des soldats et ces aventuriers qui s'attachent aux camps et vendent aux troupes, à prix d'or, des denrées, des boissons surtout, d'une salubrité au moins équivoque. Il est impossible, même dans une ville assiégée, que le soldat ait eu moins de moyens d'ajouter aux vivres règlementaires ces suppléments imprévus qu'il sait d'ordinaire trouver, en expédition, par des voies légitimes ou non. L'armée était comme l'équipage rigoureusement rationné d'un navire en pleine mer, à court de vivres ; le sol de Crimée était nu comme le pont du navire, et cela dura dix-huit mois, dont deux hivers.

Néanmoins, il ne serait ni juste ni avantageux pour l'étiologie d'appliquer ici le terme *famine*. Il est évident que l'armée, pour être mal nourrie, ne se trouva jamais sans ressources ; sa situation ne fut jamais semblable à celle des peuples qui fuient en masse leur foyer, poussés par le besoin. Assimiler les conditions étiologiques qui se réalisèrent dans ces conjonctures à l'état famélique des Irlandais, lors de leurs grands désastres, serait s'exposer à la contradiction et à des discussions sans fin. D'ailleurs, combien d'autres causes de dépression et de maladies sur les troupes de Crimée ! Il y eut, en particulier, des diarrhées et des dysenteries nombreuses, du scorbut, des blessés suppurants, d'autant plus longuement que les abris hospitaliers laissaient plus à désirer ; tous ces accidents, fertiles en produits morbides putrescibles, assuraient l'infection atmosphérique, la « corruption de l'air », eût dit Pringle. L'insuffisance alimentaire, non la famine, de l'armée de Crimée, s'acheminait vers le typhus, mais en faisant un grand détour et en donnant le bras à n'importe quelle maladie banale qu'elle rencontrait en route. A la vérité, si elle n'en trouvait pas, elle la provoquait.

Famine et typhus d'Algérie. — En 1867-1868, une famine effroyable régna sur l'Algérie. Matériellement, elle sortait des deux années de sécheresse extrême, 1866 et 1867, précédées de la guerre en 1864 et aggravées par les invasions de sauterelles de 1865 et 1866. Le moment terrible fut aux premiers mois de 1868. C'est alors que l'on vit en Algérie cet ensemble étrange et émouvant que l'histoire a rattaché à toutes les famines célèbres ; les familles humaines se levant, avec des allures de fauves, sous l'aiguillon de la faim, tantôt se jetant sur des palliatifs alimentaires illusoires ou immondes, tantôt accomplissant des crimes, dans tous les cas se rapprochant par bandes, à la fois honteuses et farouches, des grands centres habités où elles savent que l'industrie et la prévoyance ont amassé des ressources plus que suffisantes pour le nombre des habitants et l'heure actuelle. La « sollicitude » administrative entra en grande émotion et la charité publique lui vint en aide, sans compter. Mais il était trop tard, le typhus éclata d'un bout à l'autre de l'Algérie, avec une remarquable violence.

Les conditions étiologiques furent, ici, autrement nettes qu'elles n'avaient été en Crimée. On avait vu naître la famine, on put apprécier assez exactement son étendue ; elle pesait, du reste, uniquement sur l'élément indigène de la population algérienne et, pour le plus grand nombre des victimes, il n'y avait rien autre chose d'exceptionnel. L'arrivée des bandes faméliques dans les villes mit les Européens en contact avec les Arabes, comme les famines d'Irlande mettent les Anglais et les Écossais en contact avec les Irlandais minés par la privation alimentaire. Seulement, les grands cliniciens de Dublin et de Londres, retenus dans les centres par une pratique immense, n'ont peut-être vu que la phase d'état des typhus britanniques et n'ont pas suivi de près l'évolution du début, dans laquelle il y a quelques points d'un puissant intérêt et qu'il importe de saisir. Les médecins français de l'armée, au contraire, très-mobiles et enchevêtrés, en Algérie, à la population indigène, ont reconnu et noté les détails de cette genèse fatale ; cette fois, croyons-nous, le rôle de la famine dans la production du typhus a été exactement compris et formulé. Bien qu'ayant été un des observateurs de cette succession de fléaux et l'un de ceux qui en ont indiqué l'enchaînement, nous ne pensons pas devoir refuser cet éloge à nos confrères d'Afrique, exerçant dans les provinces d'Alger, de Constantine ou d'Oran, et dont les noms sont inscrits dans les rapports (publiés) des médecins en chef Périer et Vital. Sur tous les points, il a été constaté que les faméliques présentaient les affections les plus variées, souvent n'avaient d'autre maladie que la faim, le plus généralement n'avaient pas le typhus. A leurs maladies banales, primitives, bronchites, pneumonies, diarrhées, s'ajoutait un élément symptomatologique auquel convenait le nom de *typhisme*, mais qui paraissait bien plus une modalité morbide due à l'état d'épuisement des économies que la conséquence d'une imprégnation spécifique, de l'invasion d'un germe ; la variole elle-même, encore fréquente chez les indigènes au début de l'épidémie de typhus, manifestant tout d'abord les signes de sa virulence propre, ne tardait pas à emprunter le même masque extérieur, élément surajouté, incident de forme. Mais le typhus *solitaire*, essentiel, était rare parmi les Arabes. En revanche, les Européens, en bon état de vitalité, le contractaient au contact de ces mendiants ; il n'était même pas nécessaire de pénétrer pour cela dans leurs abris, dans un espace clos qui les renfermait et pouvait être suspecté d'encombrement ; on recevait d'eux le typhus dans la rue, sur les routes, en

pleins champs; le colon était frappé en défendant contre leur envahissement la porte de sa demeure, le soldat, en les escortant aux camps d'asile, à ciel ouvert. De telle sorte qu'il apparut clairement que *la famine ne fait pas le typhus, mais que le principe du typhus émane des faméliques.* De quelle façon? C'est difficile à dire sans entrer quelque peu dans le domaine de l'hypothèse; mais nous n'avons pu nous empêcher de croire que ce principe se forme dans l'abondante matière à putréfaction que nous avons vu les faméliques fournir : excrétions respiratoires et expectoration de leurs bronchites, selles de leurs diarrhées si fréquentes, suppurations externes; tout au moins, les sécrétions cutanées chez ceux qui paraissaient n'avoir aucune maladie caractérisée. Car, dans cet état d'atteinte profonde à la vitalité, les sécrétions ordinaires ne sont plus normales, et les produits pathologiques, tels que le pus, le mucus, la sérosité de diverses affections catarrhales, deviennent aussi des habitudes de la physiologie morbide; ils ne sont pas, comme chez les économies bien entretenues, les déchets d'un travail pénible dont le résultat final doit être la réparation d'un désordre local; on ne saurait parler ici de *processus* morbides, il n'y a que passivité et destruction; c'est une fonte moléculaire sans temps d'arrêt ni effort de réaction; le pus est abondant, séreux, grisâtre; les exsudats qu'on pourrait supposer inflammatoires sont une infiltration gélatineuse. Pour faire une extrême concession aux doctrines modernes, nous consentons à regarder cette masse putrescible comme le milieu dans lequel des germes typhiques préexistants se sont révivifiés et multipliés; cela ne change pas le sens de l'observation; si les faméliques n'ont pas créé le principe typhigène, ils en ont fourni le *substratum* nécessaire. On conçoit dès lors qu'ils aient eu rarement le typhus pour leur propre compte, leur économie faisait autre chose; cependant, il n'y avait pas d'obstacle péremptoire à ce que quelques-uns d'entre eux reprissent parfois le principe qu'eux-mêmes ou leurs camarades de misère avaient suscité. Aussi a-t-on observé des cas positifs de typhus chez les Arabes affamés. Ce qui serait extraordinaire, ce serait que l'on n'en eût vu aucun.

Remarquons en passant, quoique nous n'ayons pas à faire l'étiologie du typhus, que les faits particulièrement signalés ne contredisent pas l'importance classique de l'*encombrement*. S'ils prouvent qu'il n'est pas nécessaire, ils montrent de quelle façon il assure les explosions épidémiques. Étant connue et étant donnée la matière animale propre à la genèse (ou à la révivification) du principe typhique, l'encombrement est le moyen de l'accumuler, d'engraisser pour ainsi dire le terrain à typhus. Mais, encore une fois, ce luxe de précautions n'est pas absolument de rigueur.

La province de Constantine, habitée par des tribus sédentaires et appliquées de longue date à l'agriculture, put connaître le soulèvement des tourbes faméliques un peu plus tard que les autres provinces et que la régence de Tunis, sa voisine. Le typhus pétéchial n'y fut reconnu à l'état épidémique qu'à la fin de mars 1868. Des circonstances particulières donnèrent à quelques-uns le change sur le rôle que la famine de l'époque jouait dans l'origine du typhus présent. Le typhus n'était pas précisément un nouveau-venu dans la province; il était même pour la ville un hôte trop familier. En 1863, Léonard et Marit l'avaient reconnu dans les tribus kabyles des Beni-Aïdel et de l'Arrach, cercle de Sétif; de cette même date à la grande catastrophe de 1868, il avait frappé des coups plus ou moins pressés dans Constantine même, peu bruyant, mais à peu près continu. En ce temps-là, notre regretté maître, A. Vital, le regardait comme la

continuation de celui d'Alger en 1861, lequel se serait rattaché lui-même au typhus de Crimée. Pourtant Léonard et Marit avaient pensé que le typhus des Beni-Aïdel était propre au pays et ne manquaient pas de signaler, comme raison de la forme épidémique sous leurs yeux, « le manque presque absolu de récoltes pendant les deux années précédentes. » De ce qu'une maladie pareille est à demeure sur certains points d'une contrée, il ne suit pas qu'elle ne puisse naître de toutes pièces, un jour, en des points voisins. Si la spontanéité du typhus est possible et s'est réalisée parfois, les aptitudes du mal à la diffusion ne sauraient la contredire. Or, dans la province de Constantine, comme dans celle d'Alger, le typhus est né visiblement, une foule de fois, de toute autre chose que de cas antérieurs, que d'un contage saisissable, direct ou non. Vital lui-même, malgré son observation d'ailleurs importante et ses convictions contagionistes, ne put s'empêcher de céder à l'enseignement des faits, et, comme le fait remarquer I. Guillemin, après avoir débuté par la phrase suivante : « Le typhus de la province de Constantine paraît être le prolongement de celui qui régnait dans la province d'Alger en 1861 et 1862, » il écrit un peu plus loin celle-ci : « Il y a lieu de croire que le typhus, au milieu de ces populations indigènes, d'ailleurs si largement préparées, a pris çà et là naissance spontanément[1] ». Bien plus, sous le titre de *contagion par des tiers indemnes*, il énumère des cas de typhus contractés par des Européens, au contact de groupes de faméliques, qui ne l'avaient pas et desquels il est impossible de savoir s'ils sortaient de foyers typhiques. En voici un exemple : « A Sétif les mendiants indigènes (des deux sexes), bien que *non typhisés* eux-mêmes, introduisent le typhus dans les salles où ils sont admis, et l'infirmière européenne en est la première victime. » Or, personne ne peut affirmer que ces malheureux aient laissé au foyer qu'ils fuyaient des typhiques morts ou mourants ; il est probable, au contraire, que s'ils y avaient quelqu'un des leurs, c'étaient des victimes de la faim qui les dévorait tous. Les hôpitaux militaires ont pour règle de faire quitter aux entrants leurs vêtements particuliers pour revêtir un costume d'hôpital ; cette mesure devient une précaution de première nécessité vis-à-vis des Arabes ou des Kabyles pauvres ; on l'a, sans doute, observée à Sétif. Supposons même qu'on l'ait négligée ; ces gens-là n'apportaient en somme qu'un vent de typhus. Or, l'éminent médecin en chef de Constantine démontrait, dans le même temps, sans y penser, que le typhus lui-même, dans la personne de plusieurs malades mis en salle commune, ne parvient pas facilement à contagionner l'entourage.

Jules Périer a résumé exactement les impressions du plus grand nombre des observateurs, en disant : « La puissance infectieuse des Arabes faméliques (et surtout des faméliques malades) était telle sur les Européens, que j'ai dû la regarder comme beaucoup plus active dans la production du typhus que ne l'est le typhus lui-même.... » Les dissidents de cette doctrine ne le furent que par l'interprétation des faits ; la même succession d'aspects physio-pathologiques se retrouve dans leurs communications. Parfois, la filiation typhique indiquée s'est montrée avec une netteté saisissante. Nous avons personnellement (*Origines et affinités du typhus*) mis en relief ce fait que le premier typhique avéré, apparu en 1868 à l'hôpital de Constantine, où nous attendions le typhus, fut un infirmier détaché depuis quelques jours au pénitencier indigène d'Aïn-el-Bey.

[1] Ces lignes se lisent dans le *Recueil de mémoires de médecine militaire*, 3e série, t. XXII, p. 93 ; 1869. Elles n'existent pas dans un *Rapport au Conseil de santé*, Paris, 1870, qui contient le même travail avec quelques remaniements.

établissement qui renfermait des faméliques (les Arabes volaient pour manger, ou pour être pris, ce qui revenait au même en leur assurant la nourriture de la prison) et même des faméliques malades, mais pas de typhiques. Le pénitencier était un peu encombré ; mais il l'était plus pour les détenus eux-mêmes que pour les infirmiers, qui logeaient sous tente à une petite distance de la maison. Pendant que fonctionna l'ambulance des typhiques près de Constantine, beaucoup d'infirmiers furent atteints ; mais on recevait à l'ambulance au moins autant de faméliques malades que de typhiques légitimes. Il nous a paru que les premiers infirmiers frappés, dans ces circonstances, que trois religieuses de l'hôpital et le premier médecin de l'ambulance, atteints à de courts intervalles d'*un typhus sévère, avaient contracté le mal non point au contact des typhiques*, qui ne faisaient qu'apparaître, mais dans l'atmosphère de faméliques malades, reçus depuis beaucoup plus de temps dans deux services de l'hôpital militaire. Un des sujets observés à cette époque par Kelsch était un zouave qui, employé à la surveillance d'un camp de secours, venait d'accepter les fonctions d'infirmier auxiliaire; cet homme arrive de son camp à Constantine le 17 mai et tombe malade le 18 ; il semble difficile de le compter parmi les infirmiers qui ont reçu le contage des typhiques traités en salle ou à l'ambulance ; le cas est bien plus assimilable à ceux que rapporte Périer, d'après son observation personnelle ou celle de ses collaborateurs : soldats atteints, parce que les faméliques s'arrêtent devant la porte du quartier, où les femmes arabes se livrent pour un morceau de pain ; militaires préposés à la surveillance des dépôts de mendicité, fonctionnaires chargés du rapatriement des vagabonds, Européens en relations de négoce avec les indigènes, employés de toute nature abordés par les faméliques, et fournissant des cas de typhus en plus grand nombre que les Arabes. A moins qu'il ne s'agisse d'Arabes non affamés, car les tirailleurs indigènes, lorsqu'on leur faisait faire le service des camps d'asile, montraient la même réceptivité typhique que les Européens. Qu'est-ce qui pouvait préserver du typhus les faméliques, sinon le principe même du typhus, qu'ils élaboraient, puisqu'ils ne l'avaient reçu de personne? Ils en étaient remplis ; seulement, ce principe sortait d'eux, il entrait chez les autres. Il faut bien croire que ce n'est pas la même chose quant aux manifestations morbides.

Du reste, et en outre des preuves déjà énoncées, il n'a pas manqué de circonstances d'une netteté parfaite, montrant que le *typhus fait* a moins d'énergie, pour produire le typhus, que le typhus *à l'état naissant*, pour nous servir d'une expression empruntée à la chimie et qui désigne précisément des différences, dans les propriétés des corps, analogues à ce que nous signalons en ce moment. A Orléansville, d'après Leplat (dans J. Périer), « pas un cas intérieur ne s'est déclaré à l'ambulance, et cependant seize infirmiers y ont fait le service pendant plus de cinq mois. Trois médecins l'ont visitée deux fois par jour ; deux aumôniers, l'officier comptable, des parents et des amis des malades y ont séjourné un temps plus ou moins long. » A Coléah, « les typhiques, presque tous atteints en ville, ont été le plus souvent traités au sein même de leurs familles ; et, cependant, le mal ne s'y est pas propagé ; il a disparu avec les vagabonds. »

Qu'on nous pardonne d'allonger à l'excès les considérations auxquelles prête cette histoire famélo-typhique de l'Algérie ; on ne quitte pas aisément les leçons d'événements dans lesquels on a vécu et souffert. Nous sommes, d'ailleurs, aujourd'hui encore, sous l'impression que nous causa, la crise passée, l'absolue

conformité des idées doctrinales, essentielles, que nous en rapportions, avec celles de confrères séparés de nous par quelques cents lieues et avec qui nous ne pouvions communiquer au moment où ces graves questions se posaient, impérieuses et absorbantes. Nous avons attaché une importance spéciale, parmi les maladies des faméliques, aux *suppurations internes ou externes*, qui nous semblaient fournir plus manifestement la matière à putréfaction et à germination typhique ; nous n'avons pas trouvé, depuis, de raison sérieuse de revenir de cette vue particulière, ni même d'en céder quelque chose. Mais, au fond, ce n'était là qu'une tentative, justifiable, de rétrécir le cercle étiologique. La donnée capitale : « que l'épidémie typhique algérienne de 1868 descend de la famine par les maladies banales de la misère.... » se trouve dans une de nos conclusions, comme elle est à chaque page du travail de Jules Périer, comme elle ressort des relations, souvent étonnées, de camarades bien doués, sérieusement préparés à l'observation médicale, et trop nombreux pour les nommer tous.. Nous accordons que les conditions de l'observation furent remarquablement accentuées et dégagées de cette complexité étiologique qui a si souvent obscurci le problème ; mais c'est une raison de plus de retenir un enseignement qui a été bien compris. Il apparut clairement d'où venait le typhus et d'où il ne venait certainement pas. On vit surtout la nécessité de distinguer *entre ceux qui font le typhus et ceux qui le reçoivent.* Pour les premiers, la famine est tout ; pour les seconds, elle n'est rien, et serait plutôt un préservatif. Chez les uns, les influences météorologiques agissent, le froid, par exemple, en provoquant l'éclosion des maladies banales dont la misère est pleine, ou en favorisant le groupement concentré des individus ; chez les autres, elles n'ont aucune importance : la longue sécheresse de 1866 et 1867 était précisément la salubrité pour le sol et le climat algériens ; « jamais en Algérie la santé publique n'a été meilleure que pendant et après les hivers sans pluie qui ont été si défavorables à l'agriculture. » Chez les générateurs du typhus, l'insuffisance alimentaire *ne prépare pas* les économies au typhus, puisque les affamés sont ceux qui l'ont le moins ; chez les infectés, elle n'a joué aucun rôle, puisqu'elle n'existait pas, le plus souvent. La mauvaise qualité des substances prises comme aliment a certainement aidé aux maladies de misère, aux gastro-entérites et diarrhées surtout, et par conséquent pesé dans la fabrication du principe typhique ; elle n'a été pour rien dans la réceptivité, de ce côté on ne la trouve pas. Enfin, sans que la question des aptitudes soit notablement éclairée par l'épidémie algérienne, à elle seule, on peut remarquer que les indigènes non faméliques n'ont été ni plus ni moins réceptifs que les Européens.

Il n'est pas inutile de rappeler combien, dans le double fléau famine et typhus, celui qui est d'ordre pathologique est moins meurtrier que l'autre, qui relève de causes économiques et administratives: 217 000 indigènes, suivant déclarations faites à la tribune par l'auteur de l'*Enquête* algérienne, M. Le Hon (et probablement davantage), succombèrent aux suites de la famine, tandis que J. Périer ne relève pas beaucoup plus d'un millier de cas de typhus, traités dans les hôpitaux militaires et ambulances de la province d'Alger. Plus de la moitié se rapportent à des Européens, militaires ou civils.

Disette des villes assiégées. Ce serait une sérieuse lacune, dans ce travail, de ne pas reprendre l'histoire de quelques-uns des siéges de villes, fameux par la famine ou le typhus ou par tous deux à la fois. Nous le ferons d'autant plus volontiers qu'il n'est pas impossible que nous rencontrions de ce côté certaines

objections à la doctrine étiologique pour laquelle on a pu entrevoir que nous réservions nos préférences. On doit faire une remarque générale, à savoir que les observateurs militaires ont rarement été en face d'un élément étiologique simple et qu'ils n'ont pu, dans la complexité des maux de la guerre, déterminer d'une façon un peu précise le rôle du manque de vivres prolongé. Pringle, qui faisait avec l'armée anglaise la guerre de la succession d'Autriche (1745-1748), parle à peine de l'insuffisance alimentaire chez les troupes ; il saisit merveilleusement l'origine du typhus dans la putridité animale et la corruption de l'air, mais ne se préoccupe pas à fond des sources possibles de cette putridité ; parfois, cependant, il accuse le « nombre de dysenteries, d'ulcères, de mortifications » dans les hôpitaux. Monro, qui prit part à la guerre de Sept-Ans (1756-1763), signale la fièvre pétéchiale, à la fin de 1760, dans l'armée anglaise sous Warbourg : « les soldats et même les habitants du pays étaient réduits à l'état de misère le plus affreux. » En juin 1761, la fièvre maligne éclate à Bilitiel. En novembre et décembre 1761, janvier, février et mars 1762, elle règne à Bremen : « on vendait les viandes fraîches et les végétaux ou légumes si cher que les soldats ne pouvaient en acheter. On disait aussi la fièvre pétéchiale commune parmi le pauvre peuple de la ville. » Virchow cite le typhus du siége de Grenade en 1490, de Naples en 1528, de Torgau, 1813 ; il aurait pu citer le siége de Jérusalem en 72 ; ce sont des événements dont le côté médical n'est pas très-riche de documents précis et demande à être vu sommairement. Grâce à l'obligeance du savant bibliothécaire de l'école de Saint-Cyr, M. Masquelez, dont un parent fut tué, chef de bataillon au siége de Torgau, nous avons eu entre les mains une *Relation de la défense de Torgau par les troupes françaises en* 1813, par le colonel du génie Augonat (Paris, 1840), pleine d'intérêt et présentant les dehors d'une étude sérieuse et impartiale. Le siége dura près de quatre mois (septembre 1813 à janvier 1814), et réduisit les défenseurs de 26 000 à 6 000 hommes. Le nombre des soldats tués n'est rien en comparaison de ceux qui moururent de maladie ; un tiers des décès relèvent du typhus. La mortalité fut due aux diarrhées, à la dysenterie et au typhus, qui prit naissance dans les hôpitaux, dit le chevalier Masnou, médecin ordinaire (*Histoire médicale du siége de Torgau en Saxe*), et n'en sortit pas avant le 20 octobre. Du reste, les habitants, bien pourvus de vivres, en eurent à peine quelques cas ; les généraux français respectèrent scrupuleusement la propriété privée et s'abstinrent de faire sur les habitants les réquisitions auxquelles on avait pensé d'abord ; sauf les boulets prussiens, qu'on ne pouvait leur éviter, et les incendies, que les Français éteignaient, la population de Torgau ne participa point aux calamités de la situation. « Les diarrhées consistaient dans un flux de ventre d'une odeur animale infecte (*aashaft stinkenden*) ; elles furent produites par la lassitude du soldat jointe à la mauvaise nourriture et à sa faible complexion. Les habitants, qui s'étaient pourvus de subsistances, la presque totalité des officiers, des employés et même des soldats qui ont pu se bien nourrir, en ont été exempts. » (Richter : *Histoire médicale du siége et de la prise de Torgau* ; Berlin, 1814. L'auteur était médecin en chef dans le camp prussien.) La diarrhée prenait plutôt les jeunes, les faibles ; le typhus, les soldats faits. Ce qui contredit une fois de plus la théorie de la *prédisposition* par les causes débilitantes. Le diacre J. C. A. Bürger, de Torgau (*Nachrichten über die Blockade und Belagerung der Elbe und Landesfestung Torgau im Jahre* 1813 : Torgau, 1838), fait ressortir l'insalubrité ordinaire de la ville, multipliée par les mesures de défense ;

le voisinage d'un grand fleuve, des étangs, des inondations pratiquées contre les assiégeants ; des fumiers et des ordures dans les cours des maisons, des latrines à découvert, pas d'égouts, une eau de boisson défectueuse. Desgenettes dirigeait le service médical. En décembre, le soldat malade recevait 5 onces de viande, 2 onces de légumes, 12 onces de mauvais pain, un verre de vin ; seulement, sa ration ne lui arrivait pas toujours intacte. La nourriture, dans l'armée valide, varia de 24 à 16 onces de pain par homme, 8 à 5 onces de viande (bœuf ou cheval, frais, plus souvent salé) ; on put rarement y ajouter des légumes frais, mais presque toujours du riz ; du vin ou de la bière. Le général Du Tailly capitula, le 8 janvier, lorsqu'on eut cru reconnaître que les vivres seraient incessamment épuisés ; mais après la signature de la convention, on s'aperçut que les ressources étaient encore plus grandes qu'on n'avait supposé. Du Tailly demanda au général ennemi de ne remettre la place que huit jours plus tard ; ce qui fut loyalement accordé.

Il n'y eut donc pas précisément famine dans Torgau, mais alimentation insuffisante et de qualité médiocre, disette relative et non généralisée. Peut-être bien en est-il de même dans tous les siéges; le commandant de la place capitule, nécessairement, au plus tard la veille du jour où les vivres manqueront absolument ; seulement, depuis un temps plus ou moins long, on a diminué la quotité des rations, celles-ci ont éprouvé quelque lacune grave dans leur composition, des substitutions plus ou moins effectives ont eu lieu, parce que telle ou telle denrée de consommation journalière se trouve épuisée alors qu'il reste encore une bonne provision des autres. Quand il n'y a plus de farine et qu'il y a encore de la viande, on ajoute à celle-ci, aliment positif, une illusion de pain que l'on obtient avec la farine de riz, d'avoine, de maïs, du son, peut-être quelque chose de moins assimilable encore. Si la viande usuelle a disparu, on mange les chevaux, les animaux domestiques ou ceux qui vivent en parasites près des agglomérations humaines ; les Parisiens de 1870 n'ont plus ni étonnement, ni admiration, pour le repas du général Dubayet, à Mayence (1793), dans lequel il fut servi aux convives un chat flanqué de douze souris. Il n'y a pas d'héroïsme qui tienne devant la certitude de mourir de faim à un jour que l'on peut calculer avec certitude ; le chef qui mourrait peut-être, s'il ne s'agissait que de lui, fléchit devant la considération des milliers d'existences placées entre ses mains, soldats et citoyens de la ville ; il arrive, du reste, que ceux-ci pèsent directement sur la décision suprême et lui forcent la main. On rend la place à l'ennemi pour recevoir de son pain, qui sera souvent bien dur. En somme, on a eu faim en connaissance de cause ; on n'en a subi que ce qu'il est donné à la volonté humaine de supporter, en se haussant jusqu'à l'héroïsme si l'on veut, et, le jour où l'on allait ne plus manger, une signature a fait cesser la disette et prévenu la famine absolue. Quelle différence avec ce qui se passait chez les Arabes en 1868 ! ici, pas de rationnement méthodique, pas de calcul à faire, pas de question d'honneur et de libre arbitre, pas de décisions à prendre. Un jour, après que l'on eut consommé en silence les derniers grains de blé d'une récolte insignifiante, tout manqua sur toute l'étendue d'une vaste région ; un peuple entier, sans qu'un chef l'ait prévu et pût l'éviter, touchait au moment où l'on meurt de faim. S'il eût été dans une ville bloquée, il serait mort en masse et en peu de temps ; mais il avait l'espace et la terre devant lui, c'est ce qui fit durer la famine en retardant l'effondrement des tribus. La charité de quelques heureux, le vol plus souvent, les herbes de la terre, les racines arra-

chées au sol, des aliments sans nom dévorés dans l'ombre, prolongèrent le martyre et déterminèrent ce qu'on peut appeler l'*état de famine*, si fécond en maladies de déliquescence et par elles se dirigeant directement vers le typhus. A Torgau, il n'y a pas eu d'état de famine, mais privations alimentaires, quantitatives et qualitatives, de plus en plus accentuées. Elles n'ont, évidemment, pas eu, sur l'éclosion du typhus, l'énorme influence de la famine absolue et durable. Il faut en tenir compte, mais il est essentiel de voir les éléments étiologiques associés, dont plusieurs, même, avaient devancé la disette obsidionale. Dès le début du siége, l'armée française renfermait des soldats dans un état de vitalité très-inférieur ; c'était le temps où Napoléon aux abois précipitait sur les champs de bataille de l'Allemagne les dernières ressources viriles de la France, des enfants presque. La fatigue physique, le découragement de la défaite, eurent bientôt dominé ces économies incomplétement développées. Ces malheureux succombaient en masse aux diarrhées et à la dysenterie. Ce ne fut pas le typhus qui parut le premier et il parut trop tôt pour avoir été le résultat de la faim. Si la famine fait le typhus par les maladies banales à produits putrides, on peut se passer d'elle, pourvu que les secondes existent et aient emprunté quelque part des caractères pareils à ceux que la faim leur donne sûrement ; le typhus ne sera pas moins obtenu. Il est à remarquer qu'il se forma, comme en Crimée, dans les hôpitaux, où s'accumulent les malades et les blessés, où l'air s'imprégne de la putréfaction des produits morbides. Il ne faut pas négliger, non plus, cette donnée : la diarrhée prenait plutôt les jeunes ; le typhus, les hommes faits. Comme d'habitude, les exténués, en proie aux maladies banales, semblèrent engendrer le typhus pour les individus valides, qui le prenaient là et non au contact de premiers typhiques. Les habitants ne furent pas atteints, parce qu'ils frayaient peu ou point avec l'armée assiégée, étrangère pour eux ; s'il en eût été autrement, ils auraient pris le typhus dans les groupes en possession de diarrhées et de dysenterie. Faisons, cependant, une réserve pour qu'on ne nous soupçonne par d'être emporté par la théorie. Le typhus, de 1795 à 1814, fut familier aux armées de l'Europe et de la France et l'un des tristes souvenirs du passage des armées pour plusieurs des régions qui furent le théâtre de la guerre. Celui de Torgau nous paraît avoir eu, dans ce siége, toutes les conditions de sa genèse ; mais nous ne saurions soutenir que le germe n'en ait pas été importé.

En des temps reculés et dans des guerres d'extermination que les siècles modernes ne connaissent plus, il est possible que des siéges de villes aient été marqués par des drames monstrueux, inspirés par la faim poussée aux extrêmes limites. Nous n'avons point de penchant pour des recherches dans ces souvenirs assez obscurs et qui ne fourniraient pas d'enseignement pratique pour les situations qui peuvent être faites, de nos jours, aux armées et aux populations bloquées par l'ennemi. Sous le rapport de la disette obsidionale, Metz et Paris ont été récemment soumises à des épreuves fort semblables à celles de Torgau et desquelles n'est point sorti le typhus, du moins péremptoirement ; il convient d'analyser avec une certaine attention ces deux ensembles de faits qui ont déjà été ailleurs l'objet d'appréciations diverses (*Académie de médecine*, 1873).

Metz fut bloquée depuis le 19 août jusqu'au 29 octobre ; c'est un temps relativement court et une saison qui n'a pas encore de rudesse particulière. L'alimentation de la ville et de l'armée fut nécessairement défectueuse à plusieurs points de vue ; mais, dit un témoin oculaire, le docteur I. Guillemin, la viande

n'a jamais manqué ; la ration journalière en avait même été augmentée dans de fortes proportions, puisqu'elle était dans les derniers temps de 750 grammes ; quoique viande de cheval, elle est restée « pendant tout le temps de qualité suffisante ». Le 10 octobre, la ration de pain fut réduite à 500 grammes ; cet aliment ne commença à devenir très-mauvais que quinze jours environ avant la capitulation. Dans les deux ou trois derniers jours seulement on avait complétement cessé les distributions de pain, et les soldats commençaient à souffrir sérieusement de la faim, bien qu'ils eussent encore de la viande. En d'autres termes, trouble notable dans l'économie du régime, atténuation ou disparition pendant un court espace de temps de l'élément pain, disette relative, telle a été la situation alimentaire de l'armée de Metz et de la population aux plus mauvais jours du blocus. Lorsque le commandant en chef capitula, la famine était peut-être imminente, elle n'existait pas encore dans toute la signification du mot. Ce n'est pas qu'on doive regarder comme de nul effet, même au point de vue de la genèse typhique, le degré positif, sinon élevé, de la disette des assiégés de Metz; une cause semblable atteint toujours à quelques-unes de ses manifestations, lors même qu'elle n'est qu'ébauchée. La physionomie typhique commençait à se montrer dans la ville, sur plusieurs points, et divers observateurs, cités par Guillemin, affirment avoir reconnu le typhus lui-même, encore épars et souvent sous les formes bénignes. Nous accorderions, cependant, une plus grande influence en ceci à la grande quantité de malades et de blessés renfermés dans Metz ; cette circonstance, la dépression physique et morale aidant, était la menace la plus redoutable d'une explosion typhique.

Le blocus de Paris dura quatre mois et demi. Pendant les deux premiers mois, on ne s'y aperçut guère qu'un cercle de fer séparait la capitale du reste du monde ; il s'y commit même des prodigalités étourdies que l'on eût regrettées plus tard, si le salut de la France avait dû être attaché à la prolongation de la résistance de Paris. En décembre 1870 et janvier 1871, la situation alimentaire devint de plus en plus pénible ; cependant, les distributions régulières de viande fraîche ne cessèrent jamais et ce n'est que dans les derniers jours de janvier que le *pain de siége* fut à peu près inattaquable. La veille du ravitaillement, nous dînâmes dans un petit restaurant du Palais-Royal, on nous servit quelque chose de mangeable ; nous regrettâmes, cependant, de ne pas avoir apporté notre pain de troupe ; le petit bloc qu'on nous offrit pour le remplacer ressemblait assez à un morceau de terre. Les petits bourgeois, les personnes d'une condition aisée en tout autre temps que les siéges, souffrirent plus que le peuple des ouvriers, des gens qui vivent de leur travail de chaque jour ; l'administration de la capitale avait dû, naturellement, songer à assurer l'existence de ceux-ci, les autres paraissant pouvoir se tirer d'affaire à eux seuls; ce qui ne fut vrai que pendant un temps. Cette circonstance est de première importance ; elle prévenait la famine chez les masses, laquelle fait les fléaux, dont tout le monde est victime. Paris a des ressources inouïes, dont on ne se serait jamais douté sans ces lugubres événements. Outre les chevaux, qui furent mis en coupe réglée, on trouva différentes sources d'aliments de nature animale, quelquefois trop inattendues. En somme, on ne fut jamais, individuellement ni collectivement, sur le point de mourir de faim, et si l'on mangea un peu de tout, personne ne fut mis en face de l'horrible alternative de tomber d'inanition ou de dévorer son semblable ; ce qui arriva fréquemment dans les famines du dix-septième siècle et se renouvela en Algérie. Nous avons dit ailleurs (*Gazette médicale de Paris*,

nº 22, 1873), combien le vin, qui coulait à flot pour la garde nationale et les habitants, fut une compensation puissante et un secours efficace dans les privations des derniers jours. Il y eut abus trop souvent, mais la question actuelle n'est pas là ; ce que nous devons voir, c'est que le vin, peut-être aliment lui-même, mais à coup sûr condiment de premier ordre, a fait passer le horseteak, le riz et le pain d'orge, et a permis à l'économie d'en tirer des matériaux assimilables.

Nous n'avions pas la famine, nous n'eûmes pas le typhus. D'ailleurs, les blessés ne furent pas très-nombreux dans Paris, relativement aux immenses préparatifs faits pour les recevoir et au grand espace dans lequel se mouvait l'armée de défense. Les malades se multiplièrent, mais à la fin du siége ; la variole frappa des coups pressés et terribles ; les diarrhées, les bronchites graves devinrent communes, le scorbut apparut. Jointes aux privations alimentaires, qui contribuaient à les provoquer et leur imprimaient le cachet de processus inférieurs, ces maladies spécifiques ou banales allaient vraisemblablement constituer une abondante matière à germination typhique. Il a y plus, certains indices inquiétants étaient signalés de diverses parts. Après avoir remarqué des bronchites avec taches rosées, on prononçait le mot de *typhus mitis* (H. Roger) ; celui de *typhus exanthématique* échappa même, un jour, à quelqu'un. On se demandait : Avons-nous le typhus ? ne l'avons-nous pas ? Absolument comme les médecins de Crimée l'avaient fait à la veille de l'épidémie confirmée. L'ouverture des portes, heureusement, vint ajourner indéfiniment la solution de cette difficulté.

En somme, et pour résumer ce qui a trait à l'étiologie obsidionale, la famine absolue et prolongée ne s'observe pas dans les siéges modernes ; la privation alimentaire, qui en est ordinairement la compagne obligée, ne s'achemine pas moins vers le typhus, mais n'est qu'un des éléments entre autres de son étiologie.

Famines sans typhus et typhus sans famine. Il n'est plus besoin, après ce qu'on vient de lire, de dire notre sentiment sur les nosologistes qui ont admis des rapports entre la famine et le typhus ; nous sommes entièrement de leur avis. Mais il ressort également, sans doute, des développements qui précèdent, que la famine n'engendre le typhus qu'à la condition d'être intense et d'avoir duré, et qu'à l'aide d'un intermédiaire : les maladies colliquatives ou tout au moins la déviation famélique des sécrétions et des excrétions des individus (non encore malades, mais *mal-vivants*, si l'on nous permet cette expression que nous avons risquée déjà dans la *Gazette médicale*). Que le typhus puisse venir d'une autre source, notre théorie n'y contredit nullement ; elle montre même que la famine peut être supprimée par la pensée, du moment que l'étiologie dispose d'une étoffe putride analogue aux produits de la nutrition et des maladies des faméliques. A l'article Typhus, on précisera les autres modes d'origine et de propagation. Maintenant, peut-on nous objecter que la famine ne produit quelquefois pas le typhus ? Nous le reconnaissons sans peine. Quand on songe que l'inoculation même d'un virus a besoin de tant de conditions chez le virulifère et chez l'inoculé, de tant de précautions de la part de l'opérateur, et qu'elle ne réussit pas toujours à provoquer une maladie spécifique, on accordera bien que, dans cette préparation lente, laborieuse, complexe et à plusieurs temps, dont le résultat est le typhus, il puisse se rencontrer quelque lacune, un facteur insuffisant, une influence contraire qui se jette à la traverse, une

raison quelconque qui fasse manquer l'expérience spontanée. Dès lors, à quoi bon fouiller dans des récits obscurs pour contrôler la réalité des famines citées par Kennedy, Vital, etc., comme n'ayant pas été accompagnées de typhus, ou pour voir si, dans la santé des victimes, à ces époques éloignées, on ne saisirait pas quelque trace d'une peste, reconnaissable pour le typhus? Vital rappelle les famines de 1709 et de 1789, qui ont été étiologiquement stériles. Il en est beaucoup d'autres dans le même cas; en particulier, l'horrible famine de 1662 avec laquelle nous n'avons rencontré nulle part la mention du typhus. La famine avait été si commune en France, au moyen âge, que Claude de Seyssel, voulant faire l'éloge de Louis XII, remarque, comme un résultat de sa bonne administration, qu'il n'y eut ni grande peste (la peste, toutefois), ni grande famine sous son règne. Ce n'est pas pour rien qu'on traita de *pacte de famine* le régime du monopole des grains, en vigueur de 1729 à 1789 ; cependant, il s'en faut que l'on trouve la peste ou le typhus constatés aussi souvent que l'on note une année de disette. La génération du typhus par la famine n'a rien de fatal ; mais, en fait d'expériences, les résultats négatifs ne comptent pas.

2° *Le typhus à rechutes.* Il est vraisemblable que les écrivains Irlandais sous le nom de *famine-fever*, et les Allemands sous celui de *Hungerpest*, confondaient les deux typhus, pétéchial et récurrent. Ce dernier, sans doute aussi ancien que l'autre, n'a été remarqué qu'après coup dans l'histoire des épidémies de date reculée, et ce n'est que dans notre siècle que l'on s'est habitué à les distinguer l'un de l'autre lorsque, comme c'est le cas ordinaire, ils règnent simultanément. C'est Murchison qui a érigé en doctrine le rapport direct et immédiat de la famine avec le typhus à rechutes qu'il appelle à cause de cela : *relapsing or famine-fever*. Ce serait la génération spontanée à peu près absolue d'une maladie spécifique. Les raisons de l'auteur sont les suivantes : 1° Le relapsing fever ne frappe que les pauvres et que dans les quartiers pauvres des villes. Il frappe ses victimes même sans qu'il y ait encombrement, par exemple dans des villages; les vagabonds, qui errent et couchent dans la rue. 2° Dans les hôpitaux, où il y a encombrement, c'est le typhus pétéchial et non le récurrent qui apparaît. 3° Inversement, c'est le typhus récurrent et non le typhus pétéchial qui résulte directement de la disette (docteur Lynch : Irlande, 1847). 4° Un appétit dévorant chez les malades, dans les paroxysmes, est propre au typhus à rechutes. 5° Quand un typhus *mixte* succède à la famine, c'est le récurrent qui est la forme du début de l'épidémie. 6° Les appellations populaires confirment le rapport indiqué. Un certain nombre de ces raisons ont de la valeur et ont impressionné Griesinger, qui se range à l'opinion du pathologiste anglais. Le savant auteur de l'article RELAPSING FEVER de ce Dictionnaire admet l'influence de premier ordre, mais non exclusive, de l'alimentation insuffisante sur l'apparition de la fièvre à rechutes. Quelques-uns des arguments de Murchison lui paraissent propres à distinguer complétement le *relapsing fever* du typhus. En réalité, les distinctions basées sur l'étiologie sont, dans le cas particulier, remarquablement fragiles. Il est vrai jusqu'à un certain point que le typhus à rechutes a pour antécédent obligé, sinon la famine, au moins l'insuffisance alimentaire, tandis que le typhus pétéchial a éclaté quelquefois sans qu'on pût remonter à cette cause (fait d'Old-Bailey, 1750, dans Pringle; le navire égyptien, cité partout, le *Scheah-Gehald*). Pourtant, en 1868, Pingaud communiquait à l'Académie de médecine la relation d'une épidémie de typhus à rechutes, observée dans un régiment en garnison à Pau, et dans l'étiologie de laquelle

l'auteur ne paraît pas avoir remarqué d'insuffisance alimentaire ; ce qui est tout simple, d'ailleurs, puisqu'il s'agit de troupes en paix, et d'une année où l'abondance régnait en France. Lebert et Graetzer, relatant les épidémies mixtes de typhus pétéchial et de typhus à rechutes de Breslau, en 1868 et 1869, regardent l'un et l'autre comme autochthones et ne se refusent pas à considérer la pauvreté, la mauvaise nourriture, la malpropreté des habitations, comme des circonstances qui ont favorisé la diffusion du mal ; mais pour eux, ce ne sont pas là les causes, car il existe à Breslau des quartiers non moins pauvres, non moins sales, non moins encombrés de population que le quartier *des Roses* (où sévissait l'épidémie) et qui, cependant, n'ont pas souffert. Pingaud porte son attention sur les conditions hygrométriques ; Lebert est disposé à explorer le sol et l'eau.

Nous avons eu l'occasion, au commencement de 1867, d'étudier une petite épidémie de typhus à rechutes, sur des malades envoyés à l'hôpital militaire de Constantine par le pénitencier indigène d'Aïn-el-Bey, à 15 kilomètres de la ville. De même que la physionomie générale du typhus nous frappait dans la symptomatologie de cette affection inattendue, de même il nous sembla que l'étiologie présentait d'une façon fort nette les éléments qui concourent habituellement à la genèse du typhus, à l'exclusion de tout autre et, en particulier, à l'exclusion de l'élément palustre, qui est toujours la première et la plus légitime préoccupation en Algérie, et que quelques auteurs ne craignent pas de placer à l'origine du typhus tacheté lui-même (Rosenstein, de Groningue : *Mittheilungen über Fleckfieber*, in *Archives de Virchow*, tome XLIII, p. 377 ; 1868). A cette époque, notre diagnostic, non pas hasardé, mais quelque peu hardi, trouva des incrédules et des contradicteurs. Ce qui, depuis, le confirma victorieusement, ce fut l'explosion de l'épidémie typhique de l'hiver et du printemps suivants ; pour un nosologiste impartial, le typhus à rechutes de 1867 apparut comme le prélude de la grande épidémie de 1868, épidémie mixte, d'ailleurs, comme le prouvent les faits observés à Philippeville (A. Vital) et ailleurs. Quant au problème que nous poursuivons en ce moment, on peut dire que la disette régnait déjà sur l'Algérie, à un degré encore relativement faible, et il serait possible, en limitant les points de vue, d'admettre que le typhus à rechutes suivit cette disette *sans intermédiaire*, les maladies faméliques n'étant pas encore frappantes de fréquence et de gravité. Nous avions d'ailleurs noté, dans une page de notre manuscrit que l'impression des Archives n'a pas reproduite (nous ne savons pourquoi), la coïncidence du typhus à rechutes avec la fin du jeûne religieux des Arabes, le Rhamadan, pendant lequel des nuits sans sommeil éludent la réparation alimentaire qu'exigerait l'abstinence supportée tout le long des jours. Cependant, il était impossible de fermer les yeux à d'autres conditions étiologiques dont le poids s'imposait de lui-même, et, au-dessus de toutes, à l'infection miasmatique carcéraire. En somme, l'étiologie de cette épidémie particulière avait l'air de ressembler tellement à celle qui est classique pour le typhus pétéchial que, si c'eût été cette dernière forme qui fût sortie du pénitencier d'Aïn-el-Bey, personne n'en eût été surpris. Si même on songe que parmi les criminels d'Aïn-el-Bey il y avait surtout des voleurs et que la *malesuada fames* avait déjà été souvent le mobile de la rapine, on sera amené à reconnaître qu'il n'avait même pas manqué au typhus à rechutes la préparation lente par la nutrition déviée et déprimée et qu'il y avait eu, entre la disette et lui, un intermédiaire très-analogue à celui qu'on trouve entre la famine et le typhus pétéchial. Enfin, l'année suivante, la

famine étant à son apogée, l'épidémie mixte ne débuta nullement par des cas récurrents, seuls ou plus nombreux que les autres formes.

Sauf en Angleterre, où Murchison fait école, les médecins qui ont vu le typhus à rechutes n'ont pas été spécialement impressionnés par la rigueur du rapport de cette forme avec la famine. Tholozan, en Crimée, et Morache, à Pékin, n'ont rien saisi qui distinguât son étiologie de celle du typhus pétéchial. Botkin, Heyfelder, Küttner, en décrivant l'épidémie de 1865 à Saint-Pétersbourg, qui fit un certain bruit, ne manquent pas d'énoncer parmi ses causes le jeûne du carême russe, qui est particulièrement rigoureux et se compose de deux périodes, l'une de quatre semaines avant la Noël, l'autre de six semaines pour Pâques. Pendant tout ce temps les fidèles de l'orthodoxie grecque doivent s'abstenir de viande, d'œufs, de lait, de beurre, et ne consomment que des végétaux et des graisses végétales ; le poisson n'est permis qu'à certains jours de fête. La maigreur de ce régime pèse naturellement d'une façon particulière sur les pauvres gens, qui n'ont pas les moyens de choisir beaucoup parmi les aliments végétaux et n'abordent pas les huiles fines, toujours d'un prix élevé. Botkin accuse formellement cette alimentation végétale, coupable, selon nous, non pas d'être végétale, mais d'être au-dessous des besoins de l'homme. Ce qui fut plus grave, c'est que les pommes de terre étaient avariées et, si le typhus ne résulte pas de la consommation d'un mauvais aliment, la nutrition se trouble sous cette influence et se prépare à fournir l'étoffe à miasme. Mais ces auteurs mettent également en cause l'encombrement, la malpropreté, la saison d'hiver, l'ivrognerie ; en d'autres termes, tout ce qui figurerait également bien en tête d'un chapitre sur le typhus pétéchial ; ils n'ont pas même paru se douter qu'ils faisaient presque de l'étiologie banale. Du reste, l'enchevêtrement du typhus récurrent à l'autre, les affinités évidentes entre les deux, pouvaient les dispenser de tout scrupule. Pour notre propre compte, cette identité foncière dans les constatations étiologiques ne fut pas une des moindres raisons pour lesquelles nous nous crûmes autorisé à prononcer le mot *typhus*, en y ajoutant un adjectif qui précise la forme, sauf à vérifier les distinctions essentielles, s'il y en avait.

Obermeier (1868 et 1873) a constaté la présence dans le sang des malades, au moment de la phase pyrétique de la fièvre récurrente, de filaments doués de mouvements propres, d'une longueur de 2 à 6 fois le diamètre des globules du sang, très-agiles et très nombreux, lesquels détermineraient des embolies capillaires, des infarctus et des abcès. Ces corpuscules animés, les *spirilles*, semblables à ceux du même nom que l'on trouve dans certains produits morbides, la carie dentaire, par exemple, et le noma (Billroth), paraissent exclusifs au typhus à rechutes, parmi les maladies infectieuses. Ils ont été retrouvés, depuis la découverte d'Obermeier, par Engel, Bliesener, Litten, Birch-Hirschfeld, Laptschinsky, dans les mêmes conditions essentielles. Ils disparaissent dans la rémission et après la mort. Les spirilles, bien distinctes des bactéries banales de toutes les maladies infectieuses, peuvent passer pour un signe pathognomonique du typhus récurrent ; elles assureraient, peut-être, plus que d'autres caractères, une place à part à cette forme morbide, à côté des autres typhus. A la rigueur, elles seraient la réalisation de cette hypothèse si controversée, un *contagium animatum*. Mais ce curieux incident de physiologie pathologique n'éclaire nullement la question des rapports du typhus à rechutes avec la famine. Si la maladie naît spontanément, comment la faim a-t-elle pu provoquer l'introduction dans le sang des spirilles ou de leurs germes? et si elle

procède de germes réveillés, comment la famine peut-elle provoquer cette réviviscence? La même incertitude se ferait sentir, si l'on posait ces questions pour les circonstances que la famine entraîne d'habitude, l'encombrement, la malpropreté, l'exposition aux intempéries, etc. En somme, il importe peu, au point de vue où nous sommes placés, que le *relapsing fever* dérive directement de la faim par les foyers putrides qu'elle provoque, ou qu'il soit une maladie parasitaire, mais dont le parasite aurait absolument besoin de ces mêmes conditions pour se développer et manifester sa funeste influence. Parmi les travaux dans lesquels il est fait mention des spirilles, nous remarquons celui de Litten, dont l'auteur conclut que le typhus récurrent ne vient pas du sol, ni de l'eau de boisson; que la contagion ne se fait pas par les déjections des malades, mais que l'air expiré et l'évaporation cutanée sont le véhicule du contage; toutes circonstances un peu bizarres pour une maladie à miasme animé; qu'enfin la misère provoque le *relapsing fever* par l'entassement des malheureux. Comme on voit, la lumière plus ou moins réelle, jetée sur la question de nature par la constatation d'un microorganisme spécial, ne change rien aux données étiologiques, nous continuons à tourner dans le cercle assez vaste des conditions générales de toute genèse typhique.

Nous ne devons pas ici chercher le pourquoi de cette forme si remarquable. Rapportées à l'idée de nature, d'essence morbide, les causes du *relapsing fever* ne paraissent pas se séparer de celles du typhus pétéchial et la famine prend rang parmi elles à peu près au même titre dans l'un que dans l'autre. Pour aucun d'eux, étant supposée la famine, la filiation n'est fatale, de même que pour l'un ni l'autre elle n'est nécessaire. Tout au plus faut-il convenir que, quand la succession famélo-typhique s'accomplit, le récurrent correspond en général à un degré moindre de disette et, surtout, à une moins longue durée. Si nous devions caractériser son étiologie, nous dirions que l'imprégnation atmosphérique par la putridité animale paraît y jouer un rôle moindre que dans la genèse du typhus exanthématique, et l'influence des agents extérieurs communs, climatologiques ou telluriques, un rôle plus considérable. La première constitue peut-être le fond, les secondes donnent la forme (voy., *pour l'histoire complète du typhus à rechute*, l'article RELAPSING FEVER).

7° *La fièvre de famine* de de Meersseman. Ce titre, qui est aussi celui du présent article et qui, comme on le voit, a prêté à de regrettables équivoques, figure en tête d'un travail publié par la *Gazette médicale* du 17 février 1849 (en feuilleton), comme extrait des communications faites à l'Académie de médecine de Belgique sur le typhus des Flandres. On sait déjà qu'une profonde disette pesait sur ce pays en 1846 et surtout en 1847, de même qu'en d'autres points de l'Europe. La pathologie ne pouvait être indifférente à ce trouble de la vitalité collective; la faim elle-même relève à bon droit de l'observation médicale. On trouve l'écho de ces désastres dans les communications des médecins belges, Wartomont, Mareska, Dudot, Fossion, et dans les discussions académiques de l'époque, à Bruxelles. De Meersseman, particulièrement, a retracé cette horrible misère dans des lignes où chacun s'accorde à reconnaître une plume magistrale. En outre de ses incontestables qualités de style, la communication de cet auteur présente cette remarquable particularité que l'écrivain s'évertue à réunir en une sorte d'entité morbide les accidents immédiats de la faim, la physiologie de la famine, si l'on peut dire, et de tracer une ligne profonde de démarcation entre cette maladie et le typhus ou la fièvre typhoïde. Nous sommes

forcé, pour bien établir ce qu'il a entendu par *fièvre de famine* et pour bien montrer que c'est ici un sens tout nouveau donné à cette expression, de reproduire son mémoire en substance et, quelquefois, textuellement : « Lorsque l'épuisement de l'homme a lieu lentement et par une épreuve prolongée, dit-il, les altérations de l'organisme diffèrent beaucoup de celles qui sont le résultat de l'action rapide, je dirai presque corrosive de la faim....... Le premier degré de cette décadence se caractérise par tous les signes qui sont propres à l'appauvrissement du sang : la pâleur, l'amaigrissement, la tristesse, le découragement, la difficulté de la digestion, la distension du ventre, l'enflure des extrémités inférieures,... l'affaiblissement du système musculaire et, par suite, la douleur dans les membres, les mouvements pénibles, le travail difficile. » Les malades offrent la pâleur livide du visage, les joues creuses, l'œil brillant d'un éclat étrange, les mouvements lents ; l'intelligence est engourdie, la mémoire abolie ; d'ailleurs « ils ne souffrent pas, ils ont faim ». L'haleine est d'une grande fétidité ; la langue amincie, pointue, oblongue, tremblotante, presque toujours rouge à la pointe, souvent aphtheuse, est partout couverte d'un enduit jaunâtre et épais ; l'épigastre est creux et la peau pour ainsi dire collée à la colonne vertébrale ; ou, au contraire, il y a du météorisme. Respiration lente ; pouls lent ou fréquent, mais dépressible et d'une petitesse étonnante. Du côté des sécrétions, il y avait ce trouble singulier : « Les pores du derme rejetaient une poussière visqueuse qui, s'accumulant et se concrétant, recouvrait le corps d'une croûte noirâtre, pulvérulente, d'une fétidité horrible. » L'auteur pense que l'exhalation insensible « s'opérait dans ce cas par voie sèche, » théorie un peu hasardée. Dès que les rigueurs de l'hiver se firent sentir, les malheureux mouraient presque subitement et tombaient de toute part (premiers mois de 1848). « Chez les uns, c'était dans la poitrine que se concentraient les symptômes qui déterminaient la mort ; la toux et les glaires les étouffaient, ou ils suffoquaient par suite d'une collection séreuse dans le péricarde. Chez les autres, c'était sur les intestins que la maladie exerçait ses derniers ravages ; une diarrhée colliquative les emportait. Il y en avait qui, après quelques heures d'un sommeil léthargique, expiraient sans agonie. Plusieurs succombaient au premier accès d'une fièvre intermittente,... l'anasarque et l'ascite en enlevaient un grand nombre. » Il en mourut d'indigestion, quand des vivres arrivèrent. Ou encore : « on voyait paraître les derniers indices de l'extrême appauvrissement du sang ; la peau se couvrait de vastes ecchymoses, ou de taches pourpres qui devenaient confluentes quelquefois, et ces tristes victimes de la famine rendaient le dernier soupir au milieu de l'agitation, de la carphologie ou de la fatigante loquacité du délire famélique. »

La faim est une maladie, en ce sens qu'elle tend à la destruction des fonctions et des organes et que, après tout, l'on en meurt. Cependant, en l'envisageant comme telle, on sort notablement des habitudes de la nosologie ; on ne trouve pas dans les cadres classiques les maladies expérimentales, les lésions diverses que l'on provoque dans les laboratoires ; la désorganisation lente de l'être humain par la famine n'a pas beaucoup plus de titres à être inscrite comme entité morbide, c'est une sorte d'expérimentation qui s'est instituée toute seule. Si, cependant, on voulait en faire un genre à part, il n'y a pas d'autre nom à lui donner que celui qu'elle porte : la famine. Elle ne ressemble à une fièvre que parce que la nutrition consiste à peu près entièrement dans l'auto-combustion. Il est tout à fait illogique de donner à une succession de désordres artificiellement produits ce nom générique de *fièvre*, avec l'épithète :

de famine pour fixer l'espèce, de façon à rappeler une des affections vraiment spécifiques, qui emportent l'idée de l'impression d'un principe morbide sur l'économie. En regardant au fond des choses, on distingue bien vite une multiplicité de formes peu compatible avec la conception d'une maladie propre ; c'est bien plutôt un *état morbide*, dont les aspects varient considérablement.

Par ailleurs, de Mersseman a reproduit en quelques coups de pinceaux, avec une exactitude merveilleuse, les effets immédiats de la famine ou plutôt la famine elle-même. L'aspect d'ensemble de ses faméliques n'est autre que celui que devaient retrouver, vingt ans plus tard, les médecins français en Algérie. En ce qui nous concerne personnellement, nous ne connaissions pas alors le travail de l'observateur belge, ce dont nous venons plutôt nous excuser que nous flatter; mais il n'y en a que plus de garanties pour la justesse de notre observation et de notre interprétation, lorsque nous avons mis en rapport avec la faim longtemps subie les bronchites, les pneumonies, les péricardites, les diarrhées, les suppurations internes et externes, à caractère colliquatif, des Arabes en 1868 ; affections qui fournissaient la matière à typhus, mais ne l'étaient ni ne le faisaient par elles-mêmes. Il faut pourtant se souvenir que la famine ne donne pas non plus les bronchites ni la diarrhée, mais elle désarme l'économie, le moindre coup de vent trouve l'individu sans défense; de plus, elle fait la physionomie générale de toutes ces affections banales ; elle y entre comme élément dépresseur, si l'on peut dire, et fait que, chez les groupes affamés, elles ont toutes des airs de parenté. Nous reproduirons aussi, en son lieu, la description des maladies faméliques due à Périer, pour la province d'Alger, et ce ne sera pas un rapprochement sans intérêt que celui de tableaux recueillis à vingt ans d'intervalle, sous des latitudes absolument différentes, sur des races humaines nettement distinctes, et qui apparaissent, néanmoins, comme copiées sur le même modèle.

Nous ne pouvons, avec le médecin des Flandres, appliquer à cet ensemble complexe, bien qu'il ait une nuance dominante invariable, le nom de *fièvre de famine*, qui, d'ailleurs, donnerait plutôt le change sur le caractère particulier de la scène morbide. Mais il a cent fois raison de le distinguer expressément, soit du typhus, soit de la fièvre typhoïde. Quelques-uns se sont demandé (Balestre : *Thèse d'agrégation*, Paris, 1875) si cette fièvre de famine ne serait pas le typhus altéré dans ses manifestations par une inanition prolongée et intense. Il serait peut-être prudent d'attacher quelque valeur au diagnostic de l'historien lui-même qui, à côté des maladies faméliques, voyait en même temps du typhus et de la fièvre typhoïde. En tout cas, à étudier les choses intrinsèquement, il est parfaitement clair que les maladies comprises par de Mersseman sous le titre de fièvre de famine sont tout, excepté le typhus. La famine n'est pas l'inanition pure et simple, dont les manifestations extérieures peuvent, à la rigueur, être négatives; c'est un état qui se traduit par quelque chose de saisissable, mais primitivement sans aucune spécificité. L'auteur commence son mémoire précisément en prévenant combien est grande la différence entre la famine et la faim aiguë. Mais ce qui juge la question, ce sont les lignes suivantes du mémoire : « Il est remarquable que l'infection émanant de corps qui n'offraient aucun symptôme de typhus déterminait cette affection chez les personnes que leur devoir ou la charité appelait dans les lieux malsains où ces malheureux étaient gisants. » Ne voilà-t-il pas cette même étrange circonstance qui nous a tous si

vivement frappés en Algérie, et dont Graves a tant abusé pour sa doctrine de l'encombrement et de l'importation du typhus, dans le but de décider les Irlandais faméliques à rester chez eux? Les faméliques fabriquent le typhus : donc ils ne l'avaient pas. Pour qui serait tenté d'accorder une attention excessive aux « vastes ecchymoses » et aux « taches pourpres, consignées dans l'énumération des symptômes », rappelons que le scorbut régnait aussi dans les Flandres, en 1847-1848 ; le scorbut, autre conséquence de la disette, par un côté particulier, et source fertile de produits putrescibles, aptes à la fermentation typhique (pour parler le langage du jour). Il y a quelque indécision dans l'esprit de l'auteur, relativement au genre, typhus ou fièvre typhoïde, des affections nées de ce milieu; Bouchardat pense que c'est le typhus. Il y a d'autant plus de raison d'adopter cette opinion, à ne consulter que l'écrivain belge lui-même, que de Mersseman parlait en même temps, à l'Académie de médecine de Bruxelles, de fièvres typhoïdes observées par lui en dehors de la fièvre de famine, et auxquelles il attribue une origine palustre.

Du reste, le typhus régnait à Bruges et dans les environs, en 1847 ; puis, on le vit à Dixmude, qui, pourtant, « avait peut-être moins souffert de la misère que toute autre localité de la province » (*Acad. de médecine de Belgique*, séance du 25 novembre 1848). Une *épidémie de fièvre éruptive*, observée en 1847, à l'hôpital militaire et dans les prisons de Bruxelles, par Warlomont, était traitée de *typhus fever* par Didot. Gluge déclarait que les affections fébriles ressemblaient plus au typhus en 1847 qu'en 1846, et en 1848 plus qu'en 1847. Gulleghem (5,276 âmes), près de Courtrai, et Meulebeke, avaient le typhus et la dysenterie. En d'autres termes, quand on meurt de faim à la campagne, on ne va pas tarder à mourir du typhus à la ville ; les pauvres des champs font le typhus, les citadins l'ont, et d'autant mieux qu'il y a des foyers putrides, hôpitaux et prisons, qui agissent dans le même sens que le miasme famélique, et en doublent la puissance.

Ces *fièvres des Flandres*, de 1846 à 1848, ont été l'objet d'une étude critique d'ensemble par A. Dechambre. Le judicieux auteur, comparant les descriptions belges avec les textes anciens et faisant ressortir les symptômes caractéristiques mentionnés uniformément par tous les observateurs d'alors, estime que les fièvres observées à Bruxelles par Warlomont, dans la Flandre orientale par Mareska, dans la Flandre occidentale par de Mersseman, à Gand par Guislain, à Bruges par Delahaye, ne sont que des produits différemment accentués d'un même processus morbide. Fièvres des Flandres et fièvres de Bruxelles se rapportent au *typhus fever*, sauf enchevêtrement de quelques fièvres typhoïdes (comme il arrive toujours), et sous réserve d'éclaircissement quant à la nature de la *fièvre continue paludénne, à forme typhoïde*, décrite par M. de Mersseman. A notre époque, personne ne saurait hésiter à accepter l'interprétation de Dechambre. Il s'agissait certainement du typhus. Mais, en reprenant dans ces faits ce qui relève plus spécialement de notre question, il convient de noter quelques particularités intéressantes.

La fièvre continue paludeuse de de Mersseman était observée par ce savant en mai, juin, juillet et août 1846. Bien que les pommes de terre eussent été gâtées en 1845, ce n'était pas encore l'époque de la plus grande misère, laquelle coïncide avec l'hiver 1846-1847. Félix Jacquot suppose que cette maladie, observée par de Mersseman, à Bruges, dans un couvent, est identique aux fièvres continues palustres, ou pseudo-typhoïdes d'Afrique. Cette explication paraît risquée. Si l'af-

fection était véritablement palustre, il serait étrange que sa physionomie particulière lui ait été donnée par des conditions pareilles à celles qu'on rencontre sous le ciel africain. Nous inclinerions à croire que le typhus était déjà dans l'air, ou, si l'on veut, le *typhisme;* non point sous l'influence de cette chose mystérieuse qu'on appelle constitution médicale, mais parce que le dégré déjà notable de la misère publique commençait à créer des foyers de putridité humaine. Ce n'était pas encore le typhus, mais on en sentait déjà le souffle dans l'évolution des maladies quelconques. Absolument comme en Crimée, en Afrique, à la veille du typhus de Paris, à la fin du siége, en face de certaines bronchites, de pneumonies d'allures singulières, on hésitait entre le diagnostic : *bronchite, pneumonie typhique*, et celui de *typhus à forme pectorale.*

Ce ne fut qu'en 1847, après que la famine eut pleinement établi son règne, que Warlomont vit le typhus à Bruxelles, Delahaye à Bruges, Guislain à Gand. Mareska n'observa le *premier cas de fièvre continue*, à la *prison de Gand*, qu'à la *fin de mai 1847*; il *revit une deuxième poussée épidémique en janvier 1848.* Lorsque de Mersseman parle du typhus, ce n'est plus de la fièvre de 1846 qu'il s'agit, mais d'accidents apparus de janvier à mars 1847. Le typhus n'éclate pas au début de la famine, mais seulement alors que celle-ci a fourni la matière à miasmes.

Il faut remarquer que ce n'est pas précisément là où l'on a faim que le typhus se montre d'abord, mais dans les prisons, les hospices (Bruxelles, Bruges, Gand), c'est-à-dire dans des endroits où ne règne plus la famine, mais où convergent volontiers des affamés préalables. De là, il se propage chez les individus mêmes qui n'ont pas souffert de la faim. *En général, le fléau ne frappa* « *que les régions de la Flandre occidentale où la misère avait auparavant préparé et désigné ses victimes* », dit de Mersseman. Mareska fait la même réflexion pour la Flandre orientale. Mais ce n'est pas la préparation des sujets qu'il faut voir, c'est la constitution des foyers miasmatiques. Ceux-ci sont liés nécessairement à l'intensité de la misère; mais leur action s'exerce aussi bien, sinon mieux, sur des individus non préparés. Le sort de Bruges le prouve, ainsi que celui de beaucoup d'autres villes où les ressources étaient plus abondantes que dans les campagnes. Mareska, du reste, était frappé des nombreuses exceptions que subissait sa règle générale. C'est qu'elle est vraie pour la région, mais non pour les localités; exacte, quand on l'entend de la *nécessité* de l'élaboration putride par les affamés, fausse lorsqu'on l'applique à la *réceptivité* que créerait la famine.

Nous pourrions placer ici un quatrième ordre d'accidents imputés à la famine : les maladies banales, appelées pour le cas particulier de cette provenance *maladies faméliques*. Mais, comme nous l'avons dit il y a un instant, la famine n'engendre pas non plus la bronchite ni la diarrhée, elle ne fait qu'en préparer l'éclosion et donner à leur physionomie clinique un cachet particulier. Ce point est, sans doute, d'une extrême importance, mais il appartient à la physiologie de la famine. Il figurera plus avantageusement dans les considérations qui vont suivre.

Pour résumer cette longue discussion, l'on peut proposer cette formule : la famine n'est point une *fièvre;* cet ensemble de causes désorganisatrices, non plus que les maladies déterminées qui en dérivent, ne saurait s'appeler *fièvre de famine*. Le typhus, pétéchial ou récurrent, ne sort ni fatalement ni exclusivement de la famine, et n'en procède pas sans un intermédiaire nécessaire, ma-

tériellement adapté à une genèse miasmatique ; il n'a, de même, que des droits indirects et inconstants à la désignation de fièvre de famine. Cette expression est donc à abandonner, en tant qu'elle prétendrait répondre à une espèce morbide, sauf à s'en servir dans le cours des descriptions, comme formule abrégée des rapports incontestables que beaucoup d'explosions typhiques ont eus avec la famine.

Ce qui nous met strictement au terme du travail qui nous a été confié. Nous n'aurions plus qu'à renvoyer à l'article Typhus de ce Dictionnaire, dont nous venons de préparer une part modeste dans la vaste besogne qui l'attend. Mais nous ne pensons pas que ce grave sujet, nécessairement absorbant, doive s'approprier en entier un ordre de faits qui ne semble secondaire que parce qu'il représente l'étiologie. Le typhus n'est pas tout ce qui peut rendre la famine une étude médicale intéressante et fructueuse ; la pathogénie et l'hygiène demandent à parcourir le cercle complet de ces causes de destruction. Après tout, la faim épidémique elle-même est beaucoup plus meurtrière que le typhus, et l'on ne sait pourquoi celui-ci aurait la prééminence de la terreur et des droits exclusifs aux méditations des médecins. Nous avons cru pouvoir céder à des exigences qui sont dans la nature des choses, et nous essaierons de mettre à profit, de notre mieux, l'occasion qui se présente, unique probablement, d'esquisser un chapitre spécial sur cette grande synthèse étiologique, qui est la famine.

II. Caractères de la famine. Ses corollaires et ses conséquences immédiates.

1. *La famine agit dans le même sens que l'inanition expérimentale.* La façon dont les groupes humains s'affament et périssent par la disette diffère notablement de ce qu'obtiennent les physiologistes chez les animaux qu'ils soumettent à l'abstinence ; il y a même assez loin encore des famines irlandaises ou algériennes aux conditions des naufragés de la Méduse, que l'on cite d'ordinaire partout où l'on essaie l'étude de cette question par son côté physiologique. De Mersseman, comme nous l'avons vu, avait été saisi tout d'abord de ces différences ; c'est la première réflexion qu'il croit devoir exprimer. Le judicieux auteur de l'article Inanition *du Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. pratique,* R. Lépine, n'a eu garde de négliger cette distinction : aussi renonce-t-il expressément à faire entrer dans son article « certains symptômes, notamment des hydropisies », et « l'influence pathogénique de l'inanition ». Quand on se place à notre point de vue, au contraire, les caractères cliniques de la famine chez l'homme et ses conséquences pathogéniques sont l'objet capital, le véritable domaine de l'hygiène appliquée ; mais le sujet ne se représente pas moins avec sa complexité, sous les deux aspects qui lui appartiennent, et c'est encore par le côté physiologique qu'il est naturel de commencer. « Les disettes sont aux populations ce que l'inanition est aux individus, » dit Fonssagrives (article Alimentation de ce Dictionnaire) ; c'est plus que cela, mais cela d'abord. « Qu'il s'agisse d'un animal sacrifié dans un laboratoire ou d'un homme que la misère tue à la longue, le procédé est le même » (Balestre). Nous allons voir qu'il en est rigoureusement ainsi pour l'individu : mais combien l'horizon s'élargira quand nous envisagerons les groupes, ainsi qu'il convient surtout à l'hygiène !

Les physiologistes ont noté, chez les animaux inanitiés : la *perte de poids*, l'*abaissement de la température*, l'*affaiblissement* et le *ralentissement de la respiration et du pouls*, la *faiblesse musculaire*, la *diminution de la sensibilité*, le *trouble des sécrétions*, les *vomissements*, le *délire* ou la fureur. Comme lésions, dans les autopsies : diminution du poids des organes et particulièrement

du foie ; perte de la graisse, mais non toujours aussi complète qu'on pourrait le supposer ; diminution du chiffre des globules et de l'albumine du sang ; en somme, des lésions négatives, et l'on peut toujours, avec Redi, être étonné de voir « combien les parties intérieures se trouvent belles et saines chez les animaux qui sont morts de faim ». Dans l'espèce humaine, l'inanition qu'on observe le plus souvent est celle des nouveau-nés ou des fous. Outre les détails précités, on signale, chez les enfants inanitiés, la fétidité de l'haleine, peut-être aussi la mauvaise odeur de la peau, et la *constipation :* dans les autopsies, après la fonte des organes, on constate la congestion du cerveau et des méninges, la stéatose cérébrale, *rien de particulier au poumon ni sur le tube digestif.* Les fous inanitiés, les *litophobes* (Guislain), ont la couleur cyanotique et la mauvaise odeur de la peau, la fétidité de l'haleine, même avant ou sans la gangrène pulmonaire, qui se rencontre quelquefois à l'autopsie : dans celle-ci *intégrité de la muqueuse gastrique.*

On retrouvera aisément de nombreux points communs entre ce tableau résumé et les descriptions des auteurs qui ont relaté les désastres faméliques. R. B. Holland (cité par Marchison : *On the Morbid Effects of Deficiency of Food ; London*, 1859) a suivi l'inanition sur les pauvres de Manchester : il note l'émaciation, l'épuisement, la langueur, l'indifférence, le désespoir, les vertiges ; puis des symptômes cérébraux, titubation, obscurcissement de la vue, délire, stupeur et coma ; toutes les sécrétions du corps sont viciées. Donovan (*On the Morbid Effects of Deficiency of Food in Ireland*, 1847 : *Dublin Medical Press*, XIX, 1848) exprime en ces termes les altérations du fonctionnement cutané : « La peau exhalait une puanteur (*fetor*) particulière et repoussante, et était couverte d'un enduit bleuâtre, d'aspect sale, sorte de vernis indélébile. Je pensais d'abord qu'il s'agissait d'une crasse de malpropreté, mais une expérience plus complète m'a convaincu qu'il s'agissait d'une sécrétion échappée par les pores du tégument. » Il y a une tendance à la putréfaction pendant la vie, selon Murchison. Si l'on veut bien se reporter à la description de de Mersseman, on remarquera la constance de cette observation, la fétidité et l'enduit sale, indélébile, de la peau. Nous ne voulons pas critiquer les théories qui ont été offertes pour expliquer ce double phénomène ; il est probable qu'il ne faut pas aller en chercher le mécanisme dans je ne sais quelle sécrétion mystérieuse. De même que le tégument bien rempli, tendu en quelque sorte, chez les individus qui engraissent, est brillant, transparent, d'une finesse et d'un éclat merveilleux, de même il se crispe, se ratatine, se fendille, s'écroule pour ainsi dire chez ceux dont s'empare un amaigrissement aigu ; par la raison très-simple que le contenant devient tout à coup beaucoup trop grand pour le contenu ; ajoutons que les couches jeunes de l'épiderme, d'une vitalité extrême, doivent être les premières victimes de l'insuffisance de l'apport nutrimentaire. Ce vernis brunâtre, observé sur la peau des faméliques, n'est peut-être que le paviment épidermique sans emploi, qui s'exfolie et se concrète. Quant à l'odeur fétide de la peau et de la bouche, nous nous contenterions d'une explication qui lui donnerait pour base l'autophagisme. L'individu qui vit de sa propre substance devient un carnivore, et a les sécrétions odorantes des animaux qui vivent de chair.

En Algérie, peu d'entre nous ont parlé de la puanteur et de la sordidité de la peau des Arabes affamés. Ce n'est point que le fait n'existât pas, mais il ne constituait pas un phénomène extraordinaire pour des Arabes ; affamés ou non, nous sommes trop habitués à les trouver sales et odorants pour en être frappés

au temps d'une épidémie. On ne l'a pas dit parce que cela va de soi.

Quant aux autres incidents de l'état famélique, les médecins d'Algérie les ont rarement dépeints d'ensemble et sans mélange d'autres éléments ; la raison en est que des mesures sommaires de secours étant instituées pour ceux qui ne souffraient que de la faim, nous n'avions à explorer médicalement que ceux chez qui une maladie déterminée s'était entée sur l'état famélique, et cette besogne, hélas ! suffisait à absorber notre temps. Cette circonstance a entraîné quelques-uns de nos confrères au delà d'une juste appréciation des choses et les a fait prendre pour des éléments propres de l'état famélique des accidents qui relevaient directement d'influences atmosphériques ou autres et auxquelles la faim avait seulement ouvert la porte toute grande. Périer donne les renseignements suivants : « Chez les indigènes faméliques, dans la forme de l'inanition la moins compliquée d'accidents intercurrents, alors qu'après les tissus graisseux les muscles eux-mêmes semblaient disparaître, la face se creusait profondément, les lèvres cessaient de pouvoir recouvrir les mâchoires, et les dents découvertes donnaient à la physionomie un aspect sinistre. La peau devenait jaunâtre, terreuse, parfois elle se marbrait de grandes lignes violacées. Sèche, ridée, pendante, elle se tendait au niveau des articulations qui représentaient les parties les plus volumineuses des membres. La voix n'existait souvent plus ou était à peine sensible. Le pouls subissait une dépression profonde ; il était petit, misérable, souvent à peine perceptible. La température générale a toujours paru s'être abaissée dans les cas extrêmes... Les affamés conservaient souvent toute leur intelligence et la faculté de se mouvoir ; ils fournissaient encore, peu avant leur mort, de longues courses, et mouraient subitement, sans que rien marquât plus particulièrement la dernière minute de leur existence. »

Il y a, dans ces lignes, quelques détails qui étonneront : ainsi, le calme du dernier moment, la conservation prolongée de la puissance musculaire. Évidemment, tous les inanitiés ne se ressemblent pas. Dans les mêmes tristes circonstances, nous avons reçu dans notre service à l'hôpital militaire de Constantine quelques individus envoyés du pénitencier indigène d'Aïn-el-Bey, mourants, quoique sans maladie. Il n'était pas douteux que nous avions affaire à des faméliques, arrêtés pour vol quelques jours auparavant, et auxquels les subsistances de la prison arrivaient trop tard pour empêcher le naufrage de leur existence. Car, « chez un grand nombre, dit Fabriès (*in* Périer, *loc. cit.*), les privations longtemps prolongées avaient amené une anémie si grande, une prostration si considérable, que toute réaction était devenue impossible. Mis dans de bonnes conditions, ils mouraient quand même. La faculté d'assimiler semblait perdue pour eux. » (Ceci est à retenir comme détail de physiologie.) Une de ces curieuses observations a trait à un indigène d'environ 35 ans, entré le 22 janvier 1868 et mort dans la nuit du 23 au 24. Nous notions : résolution incomplète des membres, interrompue par quelques mouvements désordonnés ; insensibilité des membres inférieurs jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, et des membres supérieurs presque en entier ; sensibilité douloureuse persistant au tronc ; paupières fermées, pupilles larges, égales ; trismus des mâchoires ; pas de raideur du cou ; intelligence abolie, ni réponses, ni cris, ni plaintes. Teinte jaune-rougeâtre du tégument et de la conjonctive. Respiration lente, un peu stertoreuse ; 58 pulsations, petites, fuyantes ; température axillaire 36°. Dans la nuit du 22 au 23, il y a eu vomiturition de liquide. Il y a encore du hoquet. Pas d'évacuation fécale ou urinaire, dans les

quelques 30 heures de son séjour. Les sinapismes, le thé chaud alcoolisé, une injection de 8 décigrammes de sulfate de quinine, ne changent rien à cet état. A l'autopsie, cadavre amaigri; ecchymoses sous la peau du front, sous le péritoine de l'épiploon et du mésentère; un peu de sang aux narines. Engouement œdémateux dans la partie inférieure des poumons qui, souples et crépitants, ruissellent à la coupe. Cœur petit, pesant (vide) 320 grammes, foie 1450 grammes (c'est peu en Algérie); rate 250 grammes (même réflexion). Mucus adhérent à la paroi interne dans toute l'étendue de l'intestin grêle. Sinus crâniens congestionnés, piqueté sanguin à la coupe du parenchyme cérébral. La vessie n'a pas été examinée; dans un cas analogue, nous en retirâmes par le cathétérisme environ un litre, quelques heures avant la mort. Ailleurs, on a reconnu des lésions scorbutiques et ces œdèmes des extrémités inférieures, peut-être *à frigore*, qui ont porté les auteurs à créer pour ces circonstances la variété dite *hydrops famelicus*.

Nous avons assisté à des scènes un peu différentes, lorsque l'état famélique existait seul. Au fond, ses manifestations peuvent varier, tout en conservant le même caractère de décadence organique. Mais nous ne pensons pas qu'on doive aller plus loin que les données physiologiques, acquises d'autre part, dans les troubles ou les lésions qu'il est permis d'attribuer à la famine seule. Par exemple, l'*entérite de misère*, remarquée par J. Périer, et « qui n'était ni la diarrhée ni la dysenterie », est trop en contradiction avec l'intégrité des fonctions et des organes digestifs, constatée dans un autre ordre de faits, pour pouvoir être facilement acceptée. Passe pour la rétraction et le plissement des parois stomacales: c'est un effet mécanique de la vacuité soutenue. Mais y a-t-il eu réellement, par la faim toute seule, ce ramollissement dont parle Hattute (cité par J. Périer); est-il bien facile, d'ailleurs, d'affirmer cette sorte de ramollissement essentiel et non inflammatoire? Il n'y a, vraisemblablement, pas plus d'entérite de misère que de fièvre de famine; ces expressions, tolérables à titre de peintures, sont fausses en nosologie. L'entérite apparaît, à la faveur de la faim, sous des influences que l'on recherchera, de même que la fièvre accusera peut-être, plus tard, l'invasion de l'économie par un principe issu de la putrescence famélique; mais ces manifestations nouvelles impliquent un trait d'union qu'il importe de marquer nettement. Nous tenterons de le faire tout à l'heure.

Dès maintenant, nous devons noter ce fait que déjà, sous l'influence de l'état de famine simple, le tégument humain et même la respiration versent au dehors de la matière animale putrescible ou même ayant déjà subi un commencement de décomposition, à savoir, les fragments de l'épiderme superflu, les molécules de sécrétion ou autres qui rendent l'haleine infecte et la peau sordide et puante. De sorte que, même sans d'autres maladies, pour peu que les faméliques se réunissent et se confinent, voilà la matière à miasme produite et accumulée en quantité suffisante pour une infection certaine; voilà l'intermédiaire nécessaire entre la famine et le typhus, le produit matériel qui prévient tout soupçon de mystère dans cette genèse et beaucoup d'objections par là-même. C'est ainsi, et non autrement, que le typhus peut procéder de la famine seule et en vient effectivement quelquefois.

2. *La famine crée la réceptivité morbide et cause l'impuissance de la réaction.* Cette proposition n'a pas besoin d'être démontrée comme vérité générale. La faim est, incontestablement, un débilitant de premier ordre, la vieille méde-

cine en a même abusé. Or, l'épuisement de l'économie la met à la merci de tous les assauts extérieurs ; nous faisions, autrefois, à cet égard, le raisonnement suivant, que, du reste, nous sacrifierons d'autant plus volontiers aux faits que ceux-ci parlent dans le même sens : être affamé, c'est être en état d'auto-combustion, ou en état de congestion généralisée, de nutrition interstitielle semblable à celle de la fièvre; dans ces conditions, le moindre excitant fait passer l'hyperémie à l'inflammation. La preuve que l'abstinence agit dans le sens congestif, c'est que les expérimentateurs, lorsqu'ils ont détruit les ganglions sympathiques qui président à la nutrition d'un organe, n'ont qu'à affaiblir l'animal en expérience pour obtenir le passage de la simple hyperémie à l'exsudation et à la production du pus (Sée).

Quoi qu'il en soit des théories, l'observation prouve que les affamés sont la proie de toutes ces maladies qui nous viennent des agents banals, des agressions atmosphériques, du chaud, du froid (du froid surtout, pour des raisons presque inévitables) et, par une singularité amère, des influences alimentaires elles-mêmes. Tout d'abord, les vieillards, les malingres, les cachectiques, les enfants mal-venus, s'en vont : de Mersseman a noté que, dans la famine des Flandres, les décès par phthisie pulmonaire se précipitaient; non, sans doute, que la faim ait eu le temps de multiplier les cas, mais elle donnait le coup de grâce aux tuberculeux qui s'étaient soutenus jusque-là et fussent tombés à leur tour. Pendant le siége de Paris, il y eut une mortalité extraordinaire sur les chétifs, tellement que, l'année suivante, la santé et la vitalité de la capitale parurent augmentées. On sait, du reste, que les décès parisiens pendant le siége furent hors de toute proportion avec les chiffres des années ordinaires (Vacher), et, détail que nous apprécierons tout à l'heure, la mortalité parut se régler sur l'intensité du froid (H. Sueur). Puis, apparaissent les affections saisonnières. On retrouve toujours à leur origine le *froid :* pour une raison extrêmement simple, c'est que les suprêmes rigueurs de la famine sont forcément attachées à la saison d'hiver ; c'est à ce moment que les pauvres ont dévoré les médiocres fruits de la récolte précédente et que les premiers rayons du soleil de printemps n'ont pas encore fait sortir de terre les légumes nouveaux, qui atténueraient déjà la misère. La famine des Arabes, en 1868, dut d'être particulièrement cruelle à la température exceptionnellement froide de l'hiver de cette année-là. Le thermomètre s'abaissait la nuit à 6, 8 ou 10 degrés au-dessous de zéro. De là l'extrême fréquence des affections thoraciques, sans compter que le même agent achevait souvent par lui-même le refroidissement fatal des affamés. « Par son action lente, le froid a fait encore plus de victimes que la maladie; c'est à cette influence qu'il faut attribuer le rôle le plus actif dans la marche et la terminaison de l'entéro-côlite » (Beauchamp). « Atteints de diarrhées et de dysenteries interminables, déguenillés, amaigris à l'extrême, les Arabes n'avaient ni force ni réaction ; un simple refroidissement avait prise sur eux » (Leplat). Beaucoup d'entre eux avaient vendu, pour manger, leurs meilleurs effets, ou tout au moins s'abstenaient de remplacer leurs vêtements hors de service.

Le froid favorise naturellement les manifestations inflammatoires et les suppurations. Étant donné le terrain propice, il a suscité les méningites cérébro-spinales, les bronchites, les pneumonies, les péricardites, les phlegmons divers, que nous signalions, pour ce qui nous regardait, à Constantine, en 1868. On ne peut nier qu'il ait été pour quelque chose dans les désordres intestinaux qui ont attiré l'attention de tout le monde; cependant, nous les rattacherons plus spécia-

lement aux écarts alimentaires (si l'on peut appeler *écarts* les repas invraisemblables, souvent horribles, auxquels la folie de la famine pousse ses victimes). Toujours est-il que toutes ces affections, quel qu'en fût le siége, avaient pour caractère commun la nullité de la réaction conservatrice ou réparatrice. On les voyait évoluer sans espoir, fournir indéfiniment des liquides séreux, un pus diffluent, du mucus purulent ou sanieux, des éléments anatomiques incapables de fixité; bref, dans ces formes que l'on appelait inflammatoires par habitude, l'effort de destruction l'emportait beaucoup sur le molimen organisateur, si même il n'occupait seul toute la scène. C'était ce que l'on pourrait appeler une vaste nécrobiose. Nous ne répéterons pas ce que nous avons dit du rôle de cette matière putrescible d'une singulière abondance.

5. *La famine entraîne les écarts alimentaires.* C'est un sombre coin du tableau; il faut, néanmoins, le fouiller; outre qu'il donne mieux que tout autre la mesure des souffrances que la disette peut imposer aux familles humaines, il explique divers aspects des conséquences pathologiques de la famine.

En 1636, des paysans lorrains du pays entre Metz et Nancy venaient à Metz *acheter du « son et du gruyon »*, qui sauva, dit Jean Bauchez, cette malheureuse contrée d'une dépopulation totale. Mais il y en eut de moins résignés, ou peut-être qui n'avaient même pas de quoi acheter du son: Ceux-là, « on les vit aller à l'affût pour y prendre et tuer les passants, comme on prend les lièvres, et pour s'en nourrir. » Après la mauvaise récolte de 1661, voici ce qui se passait au cœur de la France, selon un écrivain du temps (Bibliothèque de l'Arsenal, *Recueil de pièces*, n° 1675 *bis*): « Les pauvres hommes des champs semblent des carcasses déterrées; la pasture des loups est aujourd'hui la nourriture des chrestiens; car, quand ils tiennent des chevaux, des asnes et d'autres bestes mortes et étouffées, ils se repaissent de cette chair corrompue qui les fait plutôt mourir que vivre...; plusieurs femmes et enfants ont été trouvés morts sur les chemins et dans les blés, la bouche pleine d'herbes. » Un curé écrit que « la plupart de ces pauvres gens ne se nourrissent plus que d'orties bouillies dans l'eau, puisqu'ils ont mangé toutes les racines ». Un vicaire de Saint-Sauveur, de Blois, a vu « des enfants manger des ordures; mais, ce qui est plus estrange, il en a vu deux dans le cimetière sucer les os des trépassés, comme on les tirait d'une fosse pour y enterrer un corps ». Ailleurs, dans le diocèse de Bourges, on trouva une femme morte de faim et son enfant âgé de 7 ans auprès d'elle, qui lui avait mangé une partie du bras. En Lorraine encore (1655): « Les pauvres gens meurent de faim.... on les voit manger du chènevé pur tout à fait. Les glands et les racines devinrent la nourriture ordinaire.... Les charognes et les bêtes mortes sont recueillies des pauvres gens comme de bonnes viandes. »

Pendant la famine des Flandres (de Mersseman), les malheureux se nourrissaient « de fanes de navets, de pissenlits, de feuilles de choux, de quelques navets, de carottes, de pommes de terre gâtées, d'un peu de pain noir et de mauvaise qualité ». Quelques-uns faisaient une sorte de brouet avec une poignée de son noir et des morceaux de pommes vertes nageant dans de l'eau.

Lors de la disette de 1817, que les paysans ont appelée la *mauvaise année*, jusqu'en 1847, les pauvres gens des villages lorrains trouvèrent quelques ressources dans la racine d'une variété de Gesse, laquelle porte des renflements tuberculeux, farineux et sucrés; on les faisait cuire à l'eau, comme les pommes de terre. On consomma aussi les betteraves cuites, et c'est, croyons-nous, de ce

temps-là qu'elles ont pris le nom de *racines de disette*, ou simplement *disettes*, qu'elles portent encore dans le pays.

Dans la description d'Arand sur la famine de l'Eichsfeld (1770), on apprend que les malheureux en venaient à se nourrir « de gazon, d'herbes, de chardons, de choux avariés, de bouillie de son, de vesces, de paille d'avoine grillée et d'autres choses semblables. »

Les Arabes, qui ne sont pas des gourmets en temps ordinaire et mangent volontiers « les feuilles naissantes du palmier nain et des chardons qui ne rappellent que de très-loin le cardon d'Espagne », les Arabes, en 1868, consommèrent les baies de genévrier, les chardons, le palmier nain, les mauves (il en croît de gigantesques dans la contrée), la bourrache, certaines ombellifères à l'état sauvage, les tubercules de l'*arum maculatum* et d'autres végétaux (J. Périer). Parmi ces grandes ombellifères, communes en Algérie, une du genre *ferula*, nommée par les indigènes *elkelakh*, recherchée alors par eux, avait peut-être des propriétés toxiques analogues à celles de la ciguë ou de l'œnanthe ; Fabriès lui attribua pour une bonne part la diffluence du sang chez les affamés. On examina, à Constantine (Vital), des échantillons de produits alimentaires fabriqués par les indigènes avec la farine de *talghouda* (racine du *carum incrassatum*, ombellifères), et celle de *belour* (racine de *scorzonera undulata*, synanthérées), pures ou mélangées de son : le pharmacien chargé de cette analyse, sans constater (ni peut-être rechercher) de propriétés toxiques, reconnut que ces farines, dépourvues de matière azotée, renfermaient de très-petites portions de fécule ; ce n'était, en somme, que de la matière herbacée, de l'eau et du ligneux. Les faméliques en vinrent « à disputer aux animaux les débris alimentaires que renfermaient le fumier ». Puis, des assassinats « suivis d'anthropophagie » furent signalés et poursuivis ! L'homme est ainsi fait : chez la grande majorité des individus de notre espèce, l'instinct de la conservation, naturellement le premier et le dernier de l'animalité, l'emporte sur tout autre sentiment, ou mieux persiste seul dans les moments d'urgence extrême : qui s'étonne que l'homme qui se noie se cramponne à son sauveteur et le fasse sombrer avec lui ? On a parlé de la famine des siéges de Paris et de Metz ; la preuve que la détresse n'y était pas à son comble, c'est qu'il n'y a pas eu d'acte de cannibalisme. Devant la famine absolue des masses, il n'y a civilisation, ni religion, ni fraternité qui tienne ; il ne reste que des brutes en proie à une rage aveugle.

Après ces récits navrants et d'une lamentable uniformité, il n'est pas utile d'insister beaucoup pour expliquer la différence que l'on trouve invariablement entre l'inanition expérimentale, ou même celle des nouveau-nés et des fous, et l'inanition des faméliques, que nous ne saurions cependant appeler spontanée. Cette différence, on le sait, consiste dans le fait des flux intestinaux, aqueux ou hémorrhagiques, qui sont presque la règle chez les affamés, alors que, dans tout autre mode d'inanisation, les fonctions gastro-intestinales n'éprouvent d'autre trouble que leur suspension, qu'il y a constipation et non diarrhée, et qu'enfin les muqueuses digestives sont dans un état d'intégrité parfaite. La cause réelle des diarrhées et des prétendues dysenteries des faméliques n'a pas échappé à J. Périer ; c'est une irritation, à tout le moins mécanique, due tantôt à des aliments simplement indigestes, tantôt à des substances douées de propriétés générales toxiques, agissant localement ou par absorption. Bien que les autopsies aient, maintes fois, révélé les lésions propres à la dysenterie ou à l'entéro-côlite, il n'y a pas lieu d'hésiter sur la nature de la cause ; celle-ci est évidente et indéniable

dans ces circonstances, et les lésions de la dysenterie, y compris les ulcères, s'englobent dans le vaste cadre du mode inflammatoire et n'ont rien de spécifique.

Nous avons, plus haut (p. 199), donné une estimation numérique approximative du degré dont la léthalité par la famine l'emporte sur celle du typhus, qui peut en sortir. On a dit que la famine de 1846-1847 avait coûté à l'Europe un million d'habitants (de Mersseman).

4. *La famine multiplie les cadavres à la surface du sol.* L'ancienne étiologie des maladies typhiques, celle de Pringle, par exemple, visait surtout l'état de corruption de l'air et, par conséquent, redoutait d'une façon spéciale les *émanations* que toute substance putréfiée à la surface du sol pouvait répandre dans l'atmosphère. *Aujourd'hui, l'on tend à accuser davantage le sol lui-même* et ce qui en dépend, l'eau particulièrement, qui recueille les impuretés déposées à la surface ou infiltrées et les rapporte en boisson à la muqueuse digestive. Nous pouvons ici tenir compte des deux théories à la fois; elles ne s'excluent pas, d'ailleurs, et peuvent, au contraire, s'associer avantageusement. Or, la famine vaut *presque toujours à la surface du sol une grande quantité de cadavres* d'hommes et d'animaux que leur nombre, l'effroi ou l'inertie maladive des populations faméliques, empêchent d'enfouir. Car la même disette de denrées, dont meurent les hommes, pèse sur les troupeaux et provoque des épizooties; non-seulement il n'y a pas plus de grains pour les animaux domestiques que pour les humains (s'il y en avait, *on ne les leur laisserait pas*), mais la détresse générale fait perdre aux propriétaires le souci de leur entretien. Quand la famine est due à une année de sécheresse, il n'y a pas de fourrages ; quand elle provient des pluies, il n'y en a guère plus ou ils sont mauvais, parce que l'eau les a emportés ou avariés. On se demande comment les habitants d'un canton ne s'entendent pas dès l'abord pour tuer ces animaux qu'ils ne pourront nourrir et dont la chair préparée et conservée serait une ressource importante. La prévoyance n'est pas une vertu collective, sans doute, il faudrait qu'une administration vigilante eût pensé pour les paysans à cette mesure, qui pourrait être le salut pour un grand nombre. Toujours est-il que la mortalité des troupeaux, en 1867 et 1868, lors de la famine des Arabes d'Algérie, ne fut pas une des moindres calamités de l'époque, même à n'envisager que l'infection de l'air et du sol.

On a vu qu'au récit des chroniqueurs du dix-septième siècle, pendant les famines de France, rien n'était plus commun que de rencontrer des cadavres le long des haies et des chemins. En Lorraine, les loups, qui devinrent un autre fléau pour les survivants, se chargeaient parfois des sépultures. Les Arabes de 1868 avaient perdu jusqu'à leur religieux respect pour les morts : « les tribus quittaient leurs campements habituels et allaient çà et là..., tendant la main à tout passant, et ne prenant pas même la peine ni le temps d'enfouir les corps des malheureux qui succombaient en route » (A. Maurin). Aux abords des villes, c'est-à-dire des centres européens, on recueillait ces cadavres et on les inhumait rapidement ; c'est ce que nous avons vu faire aux alentours de Constantine. Mais, au delà de la zone colonisée, que devenaient les cadavres de ceux qui tombaient par milliers dans les tribus, sur les chemins? Et quelle énorme masse de matière à putréfaction animale, si l'on songe que le typhus peut éclore au sein d'une fermentation pareille!

5. *La famine s'accompagne et se complique d'autres fléaux.* Ce sont, quel-

quefois, les conditions saisonnières mêmes qui ont causé la famine qui continuent et y ajoutent leur influence propre sur la santé publique. La sécheresse ou l'humidité peuvent également entraîner la disette, si elles sont excessives et persistantes : d'où l'indifférence de ces conditions dans l'étiologie du typhus. Que l'une ou l'autre, selon l'occasion, se prolonge jusqu'au moment où les conséquences des privations se font sentir, c'est un agent de débilitation de plus, qui précipite le dénouement. La sécheresse des années 1866 et 1867, en Algérie, si favorable aux Européens qui ne craignent que la fièvre venue du sol, contribuait aussi à épuiser les indigènes, dont les forces se réduisaient de jour en jour par la nourriture insuffisante. Ailleurs, l'humidité, plus nuisible encore que la sécheresse, a pu atteindre au même but par une voie différente ; elle a une action propre et provoque aisément le refroidissement d'économies déjà empreintes de dépression vitale ; elle rend plus grave la médiocrité des abris, qui se rencontre d'ordinaire chez les peuples pauvres. Ceci nous conduit à rappeler l'influence, déjà signalée, de la saison d'hiver, qui est tout naturellement la saison d'élection des famines. Il est très-vraisemblable qu'un certain nombre d'affections thoraciques et abdominales, perdues dans le nombre des accidents faméliques, relèvent simplement de la météorologie et seraient apparues quand même. Autant de sources nouvelles de produits putrides et de causes de mortalité, le tout rembrunissant un tableau déjà lugubre et poussant à l'extrême l'affaissement moral des groupes frappés. Lorsqu'il s'agit de la disette d'un siége, il est rare que les troupes de défense ne la renforcent pas de quelque maladie d'armée, venue de toute autre origine ; les sodats de Torgau avaient la dysenterie dès avant le blocus ; ceux de Paris furent très-maltraités par la variole ; à Metz, la fièvre typhoïde régnait.

Enfin, la guerre accompagne et complique souvent la famine, multipliant aussi, comme elle, les malades, les déchets putrides et les cadavres. Mais nous allons la retrouver parmi les causes de la famine, et comme une des plus sérieuses. Ce serait faire double emploi que d'en parler en ce moment.

Nous renvoyons, pour l'influence des famines sur le *mouvement de la population*, à l'article Alimentation, où ce point est parfaitement déterminé.

III. Causes de la famine. Un des plus éminents collaborateurs de ce Dictionnaire (*voy.* article Alimentation) a énuméré les principales causes des disettes populaires ; ce sont : la guerre, les perturbations atmosphériques, les commotions politiques et sociales, le défaut de variété dans les cultures, les épizooties et les maladies parasitaires végétales ; les mouvements de population considérables et rapides, établissant un défaut de proportion entre les besoins et les ressources alimentaires. Nous croyons que c'est le lieu de donner quelques développements à chacun de ces titres, sur lesquels Fonssagrives a pensé devoir, alors, se borner à des indications concises. Nous nous permettrons d'en modifier parfois l'ordre et l'énoncé.

1. *Les intempéries.* Le métier de faire donner à la terre les denrées nécessaires à la nourriture de l'homme et des animaux domestiques est un des plus ingrats que l'on puisse imaginer. Le cultivateur, plus encore que le marin, passe ses jours, non pas à lutter contre les éléments, mais à les subir ; du jour où il a confié son grain au sol, il accomplit une sorte de traversée périlleuse, menacé par les pluies d'automne, les fortes gelées de l'hiver, les gelées blanches du printemps, la sécheresse, les orages, les grêles de l'été. C'est un mot souvent répété dans les campagnes : le cultivateur n'est sûr de sa récolte que quand elle

est dans ses greniers. Que les conditions météorologiques, le froid ou le chaud, le sec ou l'humide, s'accentuent outre mesure ou se prolongent, c'est vite fait de mettre à néant ses espérances et de priver toute une contrée des ressources alimentaires qu'elle trouvait chaque année dans sa propre production. On conçoit, du reste, que les intempéries soient simples ou associées ; la sécheresse ou l'humidité peuvent agir seules ou ne faire qu'achever l'œuvre de destruction commencée par la gelée ; à moins que celle-ci, à elle seule, n'ait consommé le désastre, comme en 1709. En 1636, en Lorraine, la sécheresse compléta les ravages de la guerre ; la moisson fut finie en juillet ; il est rare que la récolte hâtive, dans cette région , soit d'un bon rendement. L'hiver de 1650, en France, fut rigoureux, le printemps froid et humide ; la récolte, peut-être assez abondante, si les troupes ennemies et les armées du pays ne l'avaient pas gaspillée, était cependant de qualité inférieure ; on observa une épidémie d'*ergotisme*. L'année suivante, 1651, fut marquée par des inondations telles qu'on l'appela l'*année du déluge ;* c'est à cette époque que se rapporte la famine de Champagne et la « fièvre pourprée » de Reims. En 1711, les inondations de la Loire provoquèrent une famine dans nos provinces du centre. Les disettes d'Irlande, de 1797 à 1803, parurent devoir être attribuées à des pluies prolongées : c'est un cas assez fréquent dans cette contrée (Davidson) basse et humide. La famine de 1847, qui fut si rude à divers points de l'Europe, succéda à l'année très-sèche de 1846, dans laquelle la récolte avait été extrêmement médiocre comme quantité, et à l'année 1845, dont l'été pluvieux gâta une partie des moissons, au moment où elles se présentaient fort belles, et rendit difficile la conservation des céréales. C'est là une alternance fatale dont les phases opposées concouraient au même but. Il y a quelque naïveté à se demander si le typhus vient plutôt de la sécheresse que de l'humidité, du moment qu'on reconnaît ses rapports avec la famine. Il semble à Kelsch qu' « il y a plus de raisons à se prononcer en faveur de l'humidité » parce que Davidson a fait voir qu'en Irlande et en Grande-Bretagne le typhus acquiert d'autant plus d'extension qu'il pleut davantage ; que le typhus de Silésie, de 1847, fut précédé de grandes pluies, et qu'enfin, d'après Fracastor, l'épidémie de 1528 succéda à un hiver pluvieux pendant lequel tous les fleuves débordèrent. Il n'y a, sans doute, pas de formule absolue pour résoudre cette difficulté ; car la tendance de la sécheresse ou de l'humidité à produire la disette n'est que relative ; elle se subordonne à la nature de chaque sol et au genre de culture le plus habituel dans la région. Ici, le sol est plat, et l'on cultive des végétaux qui se plaisent, comme le riz, dans une terre légèrement baignée, mais non noyée ; pour cette région, les inondations sont la famine. Ailleurs, la terre est aride, à reliefs tourmentés, coupée de torrents plutôt que de fleuves véritables ; on y cultive le blé et l'orge, qui ne sauraient avoir le pied dans l'eau, mais ont grand besoin de larges pluies pendant qu'ils ne sont encore que des herbes ; à ces zones, la sécheresse du printemps et du commencement de l'été est mortelle. Ce fut, comme on le sait, le sort de l'Algérie en 1866 et 1867 ; aussi, dès janvier 1867, on put reconnaître, dit A. Vital, que la précédente récolte laissait un notable découvert : l'alimentation de l'immense majorité des indigènes se réduisit aussitôt aux seules galettes d'orge. On espérait des pluies au printemps de cette année ; cette espérance fut déçue. « La sécheresse acheva de calciner les champs et de tarir les sources ; les céréales sur lesquelles on comptait restèrent sans épis ; l'eau manqua de toutes parts, et les troupeaux privés d'herbages furent en proie à une mortalité désastreuse. Ainsi, tout man-

quait à la fois. Ce ne fut pas l'abondance qui succéda à la disette, ce fut la famine ». Le lecteur connaît le reste. Il est à présumer que deux années de pluie n'eussent pas fait mieux. Ce n'est pas le temps qu'il fait *pendant*, mais celui qu'il a fait *avant* le typhus, qu'il est intéressant de savoir. Nous verrons même que l'importance de cette recherche est tout à fait relative et que la famine, avec ou sans typhus à sa suite, peut ne dépendre ni du sec ni de l'humide et éclater par le plus beau temps du monde.

2. *La guerre*. Nous mettons les siéges hors de cause; on a vu précédemment les distinctions qu'il convient d'appliquer à cette situation toute particulière. Nous parlerons des guerres d'autrefois et de la guerre d'aujourd'hui.

Quand on étudie les guerres du dix-septième siècle, non au point de vue stratégique qu'elles n'éclairent probablement pas notablement, mais au point de vue moral et anthropologique, on est frappé de leur caractère à la fois terrible et grotesque. Nous avons dû explorer un peu spécialement pour notre sujet l'histoire du pays qui supporta presque tout le poids de la *période française* de la guerre de Trente-Ans : la Lorraine, dont le duc, Charles IV, sorte de paladin naïf qui devait finir en *condottiere*, avait sottement ouvert le territoire aux belligérants et surtout aux ambitieux projets d'un lutteur d'une autre taille que la sienne, Richelieu. Quatre armées s'étaient abattues sur cette malheureuse province : les Suédois de Bernard de Saxe-Weimar, se croyant tout permis en pays catholique, du moment qu'ils étaient protestants; les Français, maîtres de la moitié du duché; l'armée du duc Charles; les Impériaux, ses alliés. En tout, 150,000 soldats, que toute une nuée de femmes, de valets, de vivandières, de bandits, portait à 400,000 ou 500,000 individus. Cette tourbe humaine se trouva réunie, un jour, dans l'étroit espace qui sépare Château-Salins de Dieuze, dans les étangs de laquelle Gallas « laissa plus de corps morts qu'il n'y avait mangé de poisson. » Du reste, rien qui ressemblât à des armées nationales : la maison d'Autriche poussait sur les champs de bataille des Allemands, des Hongrois et ces terribles *Crawacs* (Croates), qui donnèrent bientôt leur nom à toute la bande; l'armée de Louis XIII n'avait de français que le nom, et renfermait autant d'Écossais, d'Irlandais, que de Gascons et Périgourdins. Ces armées étranges évitaient assez soigneusement de se rencontrer en bataille rangée; en revanche, elles tombaient par gros détachements sur les châteaux qu'elles supposaient faiblement défendus, sur les petites villes et les villages, et, chaque parti se succédant, ce qui avait échappé à l'un recevait de l'autre le coup de grâce : « C'estoit grand pitié sy jamais eut esté, les Suédois brulloient et pilloient d'un costé et les Crawacs et Bourguignons d'un autre. » Ces Croates, après avoir pris Briey, la pillèrent et y mirent le feu; ils coupèrent la langue, les bras, quelquefois la tête, aux hommes, violèrent les femmes et les filles, pendirent les enfants aux arbres. Ils ingurgitaient de force trois ou quatre seaux de purin à de pauvres gens et leur sautaient sur le ventre jusqu'à le faire éclater. Les Suédois rivalisaient de cruauté cynique avec les Impériaux, leurs ennemis : alliés de la France, ils étaient reçus triomphalement dans Metz par le cardinal de la Valette, gouverneur pour le Roi; on faisait croire aux paysans qu'ils quittaient le pays, ce qui leur permit, après avoir passé la Moselle, de ravager les campagnes et d'enlever les denrées que les cultivateurs avaient négligé de cacher. « Je fauche tout et je couvre tout de ma robe rouge », avait dit Richelieu. Cette horrible page d'histoire a été burinée par Callot (*les Misères de la guerre*), et le grand artiste dut, autant qu'à son talent, au fait d'avoir immortalisé l'indigna-

tion populaire, son impérissable auréole d'originalité. A vrai dire, le bon duc Charles, quand il pouvait pénétrer dans ses États, brûlait Rosières-aux-Salines, Saint-Nicolas et une dizaine de villages. Cela dura sept à huit ans. C'est alors que le cannibalisme s'organisa (le mot n'est que juste); les mères dévorèrent leurs enfants de compagnie et à tour de rôle; les affûteurs de gibier humain se multiplièrent et reçurent le nom de *schnapans* ou loups des bois. Enfin, comme dans les famines d'Irlande, on vit une grande partie de la population du duché se glisser par bandes à travers les armées; femmes, enfants, vieillards, prolétaires et gentilshommes, tous couverts de haillons et hâves de faim, traversaient en hâte la frontière et se dirigèrent vers Paris, où Vincent de Paul les reçut (Orsini : *Histoire de saint Vincent de Paul*; Paris, 1842) et leur donna les secours dont il disposait. Cette désertion fut si nombreuse, qu'au dire de dom Calmet, historien de la Lorraine, un siècle ne suffit pas pour en réparer la perte. Pendant cette même guerre, alors que les Espagnols avaient envahi la Picardie (1656), les chevau-légers de l'armée du Roi, s'avançant pour protéger Paris, fauchèrent les avoines encore toutes vertes. Les paysans ne se plaignirent pas; c'était, du reste, une pratique familière à toutes ces armées-là : « Pour avoir des fourrages, le plus court est de couper les blés, » disait Tavannes à Condé.

La Fronde vit cinq ou six armées se répandre sur la France, avec des chefs illustres, mais auxquels elles n'obéissaient point, s'alimentant sur le pays occupé, bonnes à rien et rivalisant d'excès. Le comte d'Erlach, Suisse au service de Mazarin, avec un ramassis d'Allemands, de Suédois, de Polonais, dévastait la Picardie, où son nom vit encore dans les souvenirs du peuple, comme synonyme de fléau public; Georges Digby, catholique irlandais, servait la même cause de la même façon; Condé, Turenne, sans action sur leurs troupes, Charles de Lorraine, avec 8000 soudards sans emploi, qui le suivaient partout à la condition qu'il leur permît le pillage, complètent cette pléiade de *ravageurs*. « Le pillage, les meurtres, les incendies, sur un rayon de trente lieues au midi de Paris, de quinze à vingt sur les autres aspects de cette ville, avaient fait déserter toutes les habitations champêtres. On voyait une infinité de malheureuses familles abandonner leurs foyers et venir avec leurs bestiaux, leurs vivres, échappés à la voracité des soldats, chercher un asile à Paris..... La misère du peuple était épouvantable, dit Laporte, et, dans tous les lieux où la cour passait, les pauvres paysans s'y jetaient, pensant y être en sûreté, parce que l'armée désolait la campagne : ils y amenaient leurs bestiaux qui mouraient de faim aussitôt, n'osant sortir pour les mener paître; quand les bestiaux étaient morts, ils mouraient eux-mêmes incontinent après... Quand les mères étaient mortes, les enfants mouraient bientôt après, et j'ai vu, sur un pont de Melun, trois enfants sur leur mère morte, l'un desquels la tetait encore » (Dulaure : *Histoire de Paris;* cité par Bonnemère).

La guerre moderne, avec son appareil formidable, ses levées d'hommes par millions et ses engins d'une puissance irrésistible, est en réalité moins effrayante et moins barbare que celle de ces armées qui pesaient peu par le nombre, mais écrasaient les populations par la durée. Les innombrables légions de notre époque sont admirablement disciplinées, et les chefs d'États s'efforcent de faire passer dans les lois de la guerre le respect des personnes et des propriétés privées. Par-dessus tout, les arguments apportés par les États à la solution des difficultés qui les divisent ont une telle force que la question est tranchée après

deux ou trois [illegible] [illegible] ; la guerre est peu [illegible]. Est-ce à dire que désormais les populations n'ont plus à redouter la disette résultant de la présence de troupes nombreuses sur leur territoire ? Ce serait, à notre avis, aussi grave imprudence que de le penser. Cette douceur apparente des nouvelles mœurs stratégiques vis-à-vis de l'habitant, et qui a tout d'abord l'intérêt pour l'agresseur de ne point trop soulever contre lui les populations, n'est pas moins pleine de périls que les [illegible] d'autrefois. L'ennemi fait des réquisitions régulières et paie, ce qui allèche le paysan ; mais cela ne fait pas moins le vide sur les provisions alimentaires de la contrée, car ces grosses armées s'installent le plus possible pour vivre et absorbent les ressources les plus [illegible]. Subsister sur le pays [illegible] est désormais un principe entré dans la théorie des expéditions. Ce n'est pas toujours le blé qui s'emporte, mais le bétail et les aliments prêts, en [illegible] et beaucoup. Que le flot humain passe, et le sort qui l'a suivi trouvera-t-il un autre pays son tour ? Mais le [illegible] peut [illegible], et laisser des [illegible] de sa faim. L'armée qui a passé peut être refoulée, revenir sur ce pays qu'elle a mis à contribution une première fois. Ou suivie, même, de celle contre laquelle elle s'est heurtée sans succès. C'est donc comme si les deux armées avaient successivement vécu aux dépens de cette portion de territoire. Quand l'armée du roi de Prusse, en août 1870, se jeta à droite sur Sedan, à la poursuite de l'armée française, elle traversa un pays dépourvu de ressources par le fait du passage de celle-ci, qui en avait épuisé les subsistances ; elle subit des privations alimentaires pendant quelques jours. [illegible] les habitants ? Après tout, il n'est pas impossible que les prévisions relatives à la durée des guerres ne se trouvent quelquefois en défaut et, quant à la douceur des lois modernes de la guerre, chacun sait combien il serait absurde d'y compter ; la longanimité des soldats est une vertu fragile. Il peut surgir des circonstances dans lesquelles les chefs eux-mêmes seront débordés ; et depuis, les Allemands nous ont brûlé quelques villages de propos délibéré : *Jus belli* [illegible]. Il est heureux qu'ils n'en aient pas brûlé plus.

3° *L'état social ; l'organisation politique ; l'administration.* — Nous ne croyons pas que les conditions inhérentes aux individus, ni même aux groupes, aient jamais joué un principal rôle dans l'origine des famines. Cependant, on ne saurait contester que l'infériorité de race, l'ignorance, l'imprévoyance, le fatalisme, la grossièreté des mœurs, les habitudes d'intempérance, ne constituent chez le peuple qui en est atteint un danger perpétuel vis-à-vis de telles catastrophes. L'équilibre alimentaire se maintient tant que la nature bienfaisante s'en charge et que personne n'y touche ; mais il est tellement précaire, les ressources sont si incapables d'en prévenir les troubles ou d'y remédier, qu'il croule au moindre souffle et que le désastre est tout de suite à son comble. Quelques tendances illusoires, [illegible] dans les capitales au sein de la civilisation et des lumières, n'ont pas [illegible] d'appliquer cette théorie, [illegible] l'élément plus haut et le [illegible] plus nombreux, aux [illegible] et aux Irlandais, familles de l'Europe [illegible], et portion intégrante de deux grandes nations qui se piquent d'être à la tête du progrès humanitaire. Récemment, on y a joint les indigènes de l'Algérie, que l'ignorance, l'indolence, [illegible] du fatalisme », rendent réfractaires à toute idée d'amélioration physique et de perfectionnement intellectuel, opposés aux efforts qui ont pour but de réformer ou d'élever le niveau social. Ces dispositions innées ont toujours [illegible] [illegible], de la part d'esprits de haute trempe, en possession de cette culture intellectuelle et morale et [illegible]

giène savante que les Arabes, les Silésiens et les Irlandais ne possèdent pas. Cette condamnation sommaire, qui dispense de la commisération et n'est pas loin de dispenser de l'obligation du secours, nous répugne singulièrement. Les Prussiens ne sont pas arrivés d'un seul coup à ces hautes qualités morales et intellectuelles dont ils se font gloire, et peut-être serait-il sage de ne pas désespérer de peuples un peu en retard, pour avoir été moins heureux. Il n'est pas suffisamment démontré qu'il y ait des races d'hommes absolument réfractaires au progrès. Dans tous les cas, il est évidemment plus facile au conquérant prospère qu'à l'annexé plein de tristesses et d'amertumes de s'acheminer régulièrement vers les splendeurs de la civilisation qui organise, produit et prévoit. « Une épidémie famélique, dit-on, est un châtiment qu'un peuple s'inflige à lui-même par son ignorance et son indifférence. » C'est un sophisme cruel et cynique, dans les circonstances où il a été prononcé. Si quelqu'un a prié la Prusse, la Russie et l'Autriche, de partager la Pologne, ce ne sont pas, sans doute, les Polonais. A qui remonte la faute de « l'ignorance » des Silésiens, sinon à ceux qui se sont chargés violemment des destinées de ces Slaves? Et cette « indifférence », qui cesserait vraisemblablement par l'instruction et une administration meilleure, est-elle un vice inné? ou n'est-elle pas le reste du désespoir et de la tristesse infinie des vaincus? Nous croyons aussi que l'Angleterre est, pour une part, responsable des progrès moraux et intellectuels de l'Irlande, sa pupille impatiente. S'il en était autrement, ce ne serait pas, en tout cas, aux Anglais, qui s'obstinent à faire le bonheur de l'Irlande malgré elle, à proclamer que ce peuple est voué sans retour à l'apathie, à l'ivrognerie, à l'ignorance et à l'imprévoyance. Pour tout homme de sens droit et impartial, c'est se faire le procès à soi-même.

Pour l'Algérie, il serait pénible à un écrivain français d'avoir à l'égard de son pays les mêmes rigueurs que vis-à-vis de l'étranger; il y a, d'ailleurs, dans cette question, un côté extra-médical qu'il est difficile d'aborder. Cependant l'Algérie est aussi une terre conquise; la France, qui y est entrée au nom de la civilisation et de l'humanité, y est restée incontestablement sous l'impulsion des mêmes sentiments généreux, qui sont ses attributs essentiels. Seulement, il est difficile de croire qu'on s'y soit bien pris pour associer les vaincus aux bienfaits d'une civilisation supérieure. Les indigènes sont pleins d'aptitudes : le fait est constant pour quiconque les a vus de près. Mais ils sont paralysés par une religion qui est l'immobilité même et par une organisation sociale où la prééminence aristocratique assure l'inertie de la tribu. Nous pouvions tout au plus, au nom des principes de liberté et de dignité humaines, respecter ces institutions vieillies, qui se seraient écroulées d'elles-mêmes, au contact de la colonisation européenne; nous les avons consacrées et renforcées! En serrant les faits de plus près (on peut critiquer une administration qui n'est plus), comment se fait-il que l'inanité des récoltes de 1866 et de 1867 en Algérie ait été ignorée des administrateurs bien placés pour tout savoir, et qui le doivent; ou, si elle ne fut pas ignorée, comment se fit-il qu'au moment de la catastrophe la charité publique dût intervenir si largement, sans même, hélas! pouvoir couvrir la plaie immense?

Une des raisons qui tenait toujours la famine en suspens sur la tête des nations, même dans notre France si fertile, ce fut certainement l'organisation sociale et politique des États européens au moyen âge et, dans les temps modernes, jusqu'à la Révolution française. L'administration fut d'abord féodale et

ecclésiastique ; puis, peu à peu, la monarchie se substitua à l'aristocratie. Mais, sauf qu'il se faisait insensiblement le Tiers-État, Jacques-Bonhomme n'y gagnait rien : après les tailles ecclésiastiques et seigneuriales, le fisc royal et la gabelle, ou encore le tout à la fois. Le paysan était toujours à la merci de quelque agent du pouvoir et se débattait incessamment contre la misère. Même sous l'administration de Colbert, il y eut l'horrible famine de 1662. Bonnemère l'explique ainsi : la culture avait été négligée en 1661 parce que l'excès des tailles, les frais de contrainte, d'exécution, d'emprisonnement, la vente de ses bestiaux, avait découragé l'habitant des campagnes. La récolte étant insuffisante, le parlement céda aux clameurs populaires et défendit aux marchands de contracter société pour pratiquer le commerce des grains et en faire des amas. Le tort de Colbert fut de se lancer à outrance dans cette voie absurde de restrictions à la liberté commerciale. D'ailleurs, il sacrifiait, en toute occasion, l'agriculture à l'industrie. A vrai dire, dans l'enivrement du pouvoir absolu, aveuglé par l'encens de la flatterie, le roi fastueux et galant d'alors ignorait la détresse de son peuple et, au fond, ne s'en souciait guère. Il soupirait aux pieds de Lavallière pendant que les Français mouraient de faim dans les provinces ; et l'on frappait une médaille à l'effigie du jeune monarque avec cet exergue : *Serenitas!* C'était une mode princière de rançonner la plèbe ; le dédain royal en était la plus haute expression. Nous avons vu à l'œuvre les généraux de la guerre de Trente-Ans et les chefs de la Fronde ; leurs traditions ne se perdaient pas, et Turenne, qui tenait tant à être le père de ses soldats, ruinait les habitants de tout un pays avec un sang-froid incomparable. Même en paix, les grands seigneurs s'arrondissaient par la force ou par la ruse ; d'après Saint-Simon, c'est par de semblables voies que la famille de Condé étendit Chantilly. Quelques-uns exerçaient de véritables brigandages dans leur rayon et le monde élégant en riait, comme la spirituelle marquise de Sévigné vis-à-vis du « pauvre Pomenars », échappé à la potence qu'il méritait deux fois. Cependant, Vincent de Paul, en France, et, en Lorraine, Pierre Fourier, conseiller peu écouté de Charles IV, cherchaient de leur mieux à réparer les maux causés par tous ces héros et ces gouvernants. On se demande si les efforts de ces hommes généreux n'habituaient pas les populations à accepter cet état de choses meurtrier et à rester courbées sous le joug. Mieux eût valu, peut-être, apprendre aux hommes à reconquérir leur dignité et à se redresser contre l'humiliation et les dévastateurs ; il n'est point bon de les accoutumer à recevoir l'aumône. Ces exemples de mansuétude, ces grands cœurs qui pansaient en silence les plaies du peuple, semblaient une consécration de cette mauvaise organisation sociale et une absolution donnée aux abus. Mais le temps n'était pas venu, sans doute, de parler de liberté et de droits individuels ; il fallait encore plus d'un siècle pour le préparer.

On a dit cette parole sévère : « trois mots résument l'histoire de l'ancienne monarchie : la guerre, la peste et la famine » (Louandre : *De l'alimentation publique sous l'ancienne monarchie* : Magasin de librairie, 25 mai 1860). Au point de vue de l'hygiène, il n'y a pas beaucoup à en rabattre. On conçoit que dans l'état de langueur où se trouvait l'agriculture en France au dix-septième et au dix-huitième siècle, le moindre dérangement des saisons suffisait pour amener la cherté des subsistances. L'été humide de 1725, qui empêcha le blé de mûrir et d'être rentré dans de bonnes conditions, fut la cause d'une nouvelle et profonde misère. Saint-Simon écrivait à Fleury : « Les pauvres gens de Nor-

mandie mangent de l'herbe et le royaume se tourne en un vaste hôpital de mourants et de désespérés. » Ce fut aux financiers l'occasion de cet abominable traité, abominablement exécuté, que le peuple appela le *pacte de famine*. Le 12 juillet 1729, par un bail renouvelé de douze en douze années jusqu'en 1789, Louis XV sanctionna l'établissement d'une régie dont le but ostensible était d'acheter des grains lorsqu'ils seraient abondants, de les conserver dans des greniers et de les revendre dans les années mauvaises. Ces blés, achetés à vil prix, parce que le payement de leurs redevances pressait les paysans, étaient exportés, mis en dépôt, notamment dans les îles de Jersey et de Guernesey, détruits quelquefois, afin d'entretenir la rareté sur le marché, de produire la cherté dans les années d'abondance, d'augmenter les anxiétés de la famine dans les années de disette et de revendre alors, à des prix exorbitants, les blés conservés en magasin et que l'on ne lançait que lentement et peu à peu dans le commerce (Eug. Bonnemère, t. II, p. 160). Les fermiers attirèrent les capitaux de ceux qui possédaient la fortune sociale, de façon à réaliser d'un seul coup leurs achats, à l'époque de l'échéance des redevances. Louis XV lui-même prêta 10 millions et se félicita de cette bonne spéculation (Lavallée : *Histoire de France*). La famine passa à l'état chronique ; il y eut seulement des redoublements aigus en 1740, 1741, 1742, 1745, 1767, 1768, 1775, 1776, 1784, et enfin en 1789 ; mais cette année, dit Bonnemère, ouvrit l'ère des vengeances et permit de solder quelques arriérés.

Ce monstrueux système administratif nous rappelle la pratique de lord Clive, au Bengale, en 1768, décidant que l'impôt serait payé en riz. Pendant que cette céréale reposait en monceaux dans les magasins du gouvernement, les indigènes mouraient de faim et le Gange charriait les cadavres par milliers. Des maladies pestilentielles s'ensuivirent et vengèrent les Indous en frappant leurs oppresseurs. Cette famine, suivie de maladies pestilentielles, qui atteignent les non-affamés, fait contraste avec celle du même Bengale, dont parle Kelsch, qui eut lieu en 1770, fut due à la sécheresse et ne fut pas suivie de typhus. On pourrait croire que c'est la même.

4. *Les mauvaises pratiques agricoles. Les entraves commerciales.* Nous continuerons à chercher nos enseignements dans l'histoire de notre pays. L'enfance de l'agriculture, en France, a été longue et pénible. Au moyen âge, il n'y avait à proprement parler ni villages, ni habitations de culture à la campagne : on se groupait sous le château fort, dans une enceinte fortifiée ; le cultivateur se hasardait, pendant la belle saison, à mettre en exploitation, furtivement et dans un rayon restreint, quelques parcelles de terre, où il s'élevait une hutte, demeure tout à fait transitoire ; car il y avait toujours quelque ennemi à redouter. Ce n'est que sous Henri IV et Louis XIII qu'il se forma des centres agricoles. Les cultures restèrent longtemps très-peu variées. Les Mémoires des intendants font foi qu'à une époque déjà rapprochée de nous, les paysans Lorrains ne se nourrissaient que de chèvre salée, de laitage et de brouet de blé noir ; ceux de Normandie, d'avoine ; même les cultivateurs de la Beauce mêlaient le seigle et l'orge à leur blé pour en faire du pain. On ne cultiva le chanvre qu'aux quatorzième et quinzième siècles ; cette plante textile n'arriva même au pays Messin qu'au dix-septième siècle. L'usage de la viande, au moins de la viande de boucherie, était encore très-rare à la fin du siècle dernier ; même à cette époque, la production de céréales était bien moins considérable qu'aujourd'hui, à cause de la grande étendue de landes, de friches, de bruyères, qui persistaient dans le pays, et à

cause du mauvais système des assolements. Un tiers des terres arables était annuellement laissé en jachères, selon la forte, mais fâcheuse recommandation d'Olivier de Serres. Ajoutez la grossièreté des instruments, l'insuffisance des engrais, l'ignorance et la routine des cultivateurs, l'imperfection des procédés de conservation des récoltes (C. Dareste de la Chavanne : *Histoire des classes agricoles en France depuis saint Louis jusqu'à Louis XVI*; Paris, 1854).

La culture des plantes oléagineuses, dont l'huile peut remplacer les graisses animales, fut lente à s'introduire en France ; plus tardives encore celle de la pomme de terre et la production en grand des racines comestibles, betteraves, carottes, etc. Le paysan est d'une inertie tenace ; il faut que quelqu'un le violente en réalisant vingt fois devant lui un progrès, pour qu'il se risque à en essayer. Doué d'une vue de courte portée, il est en outre enclin à exagérer la culture des denrées qui ont réussi pendant quelques années successives et lui ont rapporté de belles sommes. Un jour vient où les saisons sont défavorables à la plante, ou bien où son prix baisse considérablement ; le cultivateur fait des pertes sensibles, si même il n'est dans l'embarras. C'est un danger pour notre Algérie de cultiver si largement les céréales, presque à l'exclusion des autres grandes cultures ; il faudrait plutôt relever la production de l'huile sur cette terre si favorable à l'olivier et développer peut-être la viticulture. En revanche, il est possible que certain de nos départements du Midi se repente quelque jour d'avoir trop généralement sacrifié l'olivier à la vigne. Il faut dire que la pratique agricole des Arabes a été notablement troublée par la colonisation européenne. L'Algérie est assez vaste pour nourrir ses habitants indigènes et des millions de colons ; mais, comme ils cultivent mal, les Arabes ont besoin de beaucoup d'espace. Sans doute aussi le commerce qui venait à eux a-t-il troublé leurs anciennes habitudes, engagé leur culture dans une direction trop exclusive, fait délaisser les silos qui, autrefois, gardaient pour les années mauvaises le superflu des jours d'abondance.

Pourtant, ce qui a pu nuire à l'Algérie, qui ne fait que s'ouvrir à la vie civilisée et manquait trop, alors, de voies et de moyens de communications, soit chez, elle soit avec l'extérieur, n'a pas les mêmes dangers en Europe et surtout en France. Il n'est nullement nécessaire ni utile que chaque province, chaque nation, puisse se suffire à elle-même. Une vaste expérience, déjà de vieille date, a démontré au contraire qu'il est conforme à l'intérêt général, aussi bien qu'aux besoins particuliers, que chaque région produise ce en quoi elle excelle le plus et ce que son sol ou les aptitudes de ses habitants lui permettent de fournir le plus aisément et dans la plus grande abondance. A vrai dire, cette vérité est corrélative du *principe de la liberté commerciale*. On a vu que les mesures prohibitives de Colbert n'avaient fait qu'aggraver les famines. En 1770, année de cherté, l'abbé Terray ayant encore défendu l'exportation, Turgot, intendant de Limoges, écrivit les sept lettres restées célèbres, où il prouvait que la plupart des disettes étaient dues précisément aux entraves que le système prohibitif mettait au commerce et à la circulation des grains (Dareste de la Chavanne). Devenu ministre lui-même, en 1774, Turgot établit la liberté de ce commerce dans l'intérieur de la France et la liberté d'exportation elle-même était décidée par la déclaration de 1787.

5. *Épizooties. Maladies parasitaires végétales.* La France, qui est encore fort en retard pour la production des animaux de boucherie, était, sous ce rapport, dans une infériorité déplorable jusqu'au commencement de ce siècle.

Le bétail était rare et l'élevage sans succès, parce que cette industrie était aux mains de paysans trop pauvres pour la faire prospérer. On ne connaissait pas les prairies artificielles et l'art vétérinaire était dans les langes, de la superstition le plus souvent. Les animaux subissaient la famine comme leurs propriétaires et même un peu plus tôt. Les prairies naturelles, mal entretenues, n'étaient souvent autre chose que des fondrières ou des marais. L'existence du bétail était donc aussi précaire que celle des habitants et les épizooties communes, par la mauvaise qualité ou l'absence des fourrages.

En lisant le savant article RAPHANIE de ce Dictionnaire, par L. Colin, il est facile de remarquer que plusieurs des dates d'épidémies d'*ergotisme*, notées par l'auteur (1709, 1770, 1846, etc.), se retrouvent dans le présent travail comme années de famine. L'ergot, qui provoque une maladie très-spéciale, n'a pas de rapport direct avec la famine, mais il dénote une mauvaise récolte, constituant lui-même une qualité fâcheuse de la céréale qu'il affecte. Il serait extraordinaire de ne pas le rencontrer quelquefois en coïncidence avec la disette.

La maladie de la pomme de terre, plus intense à ses débuts qu'aujourd'hui, mais qui pourrait se raviver, a certainement pesé d'une façon sérieuse dans les disettes apparues en Europe depuis une trentaine d'années sur des populations dont ce tubercule est une partie essentielle de l'alimentation (Irlande, Silésie, Flandre, Russie). La pénurie ou l'altération de cet aliment ont été positivement accusées par de Mersseman, Graves, et par Botkin, qui y attache même une idée de spécificité étiologique. Le malheur veut que la pomme de terre, dont les éléments nutritifs sont peu riches, demande à être consommée en quantités énormes. Il est difficile de la restituer à ceux à qui elle manque, parce que, au titre alimentaire, c'est une marchandise extrêmement encombrante et sur laquelle le commerce d'échange ne tend pas à s'exercer. La remplacer par autre chose n'est pas impossible ; seulement, l'Irlandais, qui a l'habitude d'ingérer les pommes de terre par kilogrammes, se sent le ventre creux, s'il ne mange qu'une livre de viande. Dans la réalité des choses, l'usage de la pomme de terre comme base de l'alimentation suppose la pauvreté, la représente presque ; quand elle manque à ses consommateurs, tout leur manque, et ils n'ont pas de quoi payer un équivalent alimentaire. La pomme de terre est une récolte qu'il faut consommer dans l'année même, elle ne se conserve pas. Dans les années d'abondance, on ne peut rien faire du superflu, elle ne s'exporte pas. Ou, si l'on en fait quelque chose, c'est une liqueur alcoolique de qualité médiocre, peu recherchée du commerce, que l'on consomme aussi sur place et qui ne fait qu'augmenter l'abrutissement de la population. Par ailleurs, la culture de la pomme de terre n'excite pas l'ingéniosité humaine ; il suffit d'une préparation grossière du sol et de quelques pratiques agricoles absolument primitives. Aujourd'hui, la pomme de terre joint à son aptitude à manquer comme toute autre récolte une maladie chronique à exacerbations intermittentes ; elle peut devenir un aliment malsain, en même temps qu'ajouter une putréfaction de plus à toutes les conditions insalubres des maisons agricoles. Ce ne serait pas, selon nous, attenter à la gloire de Parmentier que de prêcher la restriction de sa culture et surtout de son application à l'alimentation populaire. Ce sera toujours un précieux aliment frais, un légume (dans le sens de l'hygiène) de maniement facile, merveilleusement apte à fournir l'appoint végétal du régime ordinaire ; elle figurera toujours avantageusement autour du beefsteak et dans le haricot de mouton. Rien n'empêche qu'elle continue à alimenter l'industrie inoffensive de la fécu-

lerie et même celle de la fabrication de la glucose, produit que l'on voudrait, cependant, ne pas voir participer à la confection de la bière. Elle pourra cesser de servir à la production des mauvaises eaux-de-vie, quiproviennent déjà de tant d'autres sources. Mais, dans tous les cas, il n'est plus de notre siècle que des familles, des peuples entiers, fassent de la pomme de terre leur repas complet, une ou deux fois par jour, pendant presque toute l'année. L'extrême sobriété n'est pas plus utile à la vigueur morale des nations que le luxe alimentaire excessif; quand les besoins deviennent plus impérieux et plus variés, l'industrie humaine se développe dans la même proportion au bénéfice du bien-être général. Quels efforts vers le progrès peut-on attendre d'un peuple qui se contente de manger des pommes de terre?

IV. Prophylaxie générale de la famine. Parmi les causes de la famine, il en est qui peuvent être absolument supprimées, d'autres que l'on n'évite point, auxquelles il ne faut pas se heurter, mais que l'on peut tourner en quelque sorte. Les intempéries sont les premières dans cet ordre de causes fatales. Pourtant, si les forces humaines n'y peuvent rien, la science s'efforce à bon droit de les prévoir et, par conséquent, de déterminer le moment où il convient de se mettre en garde; cela n'empêche pas de recevoir le coup, mais il est moins dangereux. La variété des cultures, aujourd'hui assez bien observée en France, empêchera toute année, si sèche qu'on la suppose, ou si humide, d'être absolument mauvaise; si les céréales manquent, les racines, les tubercules, les plantes maraîchères réussiront peut-être mieux; la saison est-elle funeste aux cultures hâtives, elle sera peut-être plus favorable aux récoltes tardives; le blé est rare, mais il y a du vin excellent et en abondance avec lequel on fera de l'argent pour acheter les grains du voisin plus heureux sous ce rapport. Ceci indique justement la solution de cette question énorme, question de vie ou de mort; elle est dans la facilité et l'activité des transactions commerciales, soit à l'intérieur, soit de peuple à peuple. C'est là qu'est le vrai remède aux intempéries des saisons et la plus sûre garantie contre le retour des famines. Mélier constatait déjà, en 1843, qu'au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'époque actuelle, on voit l'influence meurtrière des disettes s'accuser par des chiffres de plus en plus atténués; c'est ainsi que la disette de 1817, qui fit monter le blé dans quelques départements jusqu'à 44 francs l'hectolitre, augmenta sensiblement, il est vrai, la mortalité, mais nullement dans les proportions auxquelles elle eût été portée cinquante ans auparavant par cette surélévation des prix. (Voy. Alimentation, dans ce Dictionnaire.) Le blé, en 1847, fut plus cher encore; il atteignit, par endroits, 50 francs l'hectolitre; à vrai dire, l'argent était plus commun que trente ans auparavant. La famine n'eût pas moins été terrible en France, même avec l'argent qu'on possédait, sans l'arrivée des blés étrangers; nous nous rappelons les services rendus, en particulier, au département de la Meurthe, par le canal de la Marne au Rhin, qui venait d'être achevé à cette époque. Le chemin de fer de Paris à Nancy n'existait pas encore. Aujourd'hui, les canaux et les voies ferrées sillonnent le territoire; les communications et les transports sont faciles, rapides, peu coûteux; la navigation a pris un développement considérable et la vapeur supprime les distances. Les matières alimentaires, viandes ou céréales, voyagent d'un continent à l'autre, absolument comme tout autre objet d'échange; dans la même année, un État producteur de grains, comme la France, en exporte et en importe, selon que la hausse ou la baisse attire la marchandise sur tel ou tel mar-

ché. Dans ces conditions, il faut bien que l'équilibre s'établisse et que, d'un bout à l'autre du monde, on s'approche de l'uniformité des prix. A moins d'un cataclysme qui ruinerait les récoltes des deux hémisphères à la fois, il ne saurait y avoir de famine par intempéries, mais seulement une élévation du prix des subsistances. Encore cette élévation, si elle est due à des accidents locaux, ne saurait-elle être considérable, puisqu'elle se répartit à la masse entière des habitants du globe. Le commerce, qui passe pour n'avoir pas d'entrailles, établit ainsi entre les hommes une solidarité forcée, mais qui n'en est pas moins admirable. *Ceux-là seuls n'en bénéficieront pas qui ne veulent, ou ne savent*, entrer dans ce merveilleux mouvement; il est vrai que ce savoir est corrélatif de quelques autres; c'est à ceux qui sont chargés de diriger les peuples qu'il appartient de pratiquer vis-à-vis d'eux la maxime : *Compelle eos intrare.*

La substance dont on fait du pain se confond tellement, aujourd'hui, en France, avec tout autre objet de commerce, que le luxe s'introduit dans les préparations dont elle est la matière absolument comme dans les étoffes, les vêtements, les habitations. La farine est soumise à des blutages poussés de plus en plus loin pour être convertie en petits pains d'une finesse et d'une blancheur éblouissantes, et en pâtisseries exquises, à l'usage des estomacs des deux sexes dans le monde des viveurs et des élégantes. Ce travers, du reste, comme cela doit être, est envahissant et gagne de proche en proche. C'est un gaspillage et un danger, que nous ne sommes pas le premier à signaler. Cette pratique diminue certainement, année moyenne, la quantité de grains qui resterait au pays après avoir assuré sa subsistance et serait exportée. On lui doit le maintien du prix élevé du blé, même dans les années d'abondance, et, dans des jours moins heureux, elle serait peut-être une cause de cherté excessive; car ceux qui peuvent payer quand même ne changeraient rien à leurs habitudes. Nous signalons le fait, mais nous ne savons pas trop comment il pourrait être modifié. Des mesures légales seraient peut-être un attentat à la liberté du commerce; il ne faut, sans doute, espérer que dans les progrès de l'éducation publique, dans le développement du sentiment de la solidarité nationale et des habitudes viriles.

La guerre, qui suspend et trouble la marche du progrès humain, n'est probablement pas plus évitable que la gelée ou la grêle et, chose particulièrement grave, elle peut empêcher parfois les transactions commerciales qui pallieraient les maux qu'elle a causés. Le monde est aujourd'hui dans une phase de calme, et pendant que la France porte le deuil de ses provinces perdues, les souverains de l'Europe proclament leur volonté de maintenir la paix sur le continent. Notre jeune République n'est point obligée de faire la guerre à l'extérieur pour se maintenir chez elle; c'est plutôt le contraire, et c'est une supériorité. A l'extrême Orient, se débat une question ethnique et religieuse; c'est une grosse menace pour l'avenir, mais le débat reste circonscrit et, demain, trois ou quatre spectateurs puissants et intéressés vont probablement suspendre la discussion les armes à la main et ajourner indéfiniment la solution. Nous traversons donc une période de sécurité universelle et il n'est pas impossible que les nations s'habituent à ne plus s'entretuer pour satisfaire l'ambition de quelques familles princières et de quelques ministres. Les formidables armements, que chaque pays a préparés depuis la rude leçon dont nous avons été victimes en 1871, sont mieux faits pour inspirer la sagesse que l'envie de descendre en champ clos. Cependant..., les grands politiques sont bien habiles et les peuples bien naïfs... Il ne faut pas

oser espérer que les guerres européennes sont finies. En attendant, les philanthropes ne risquent rien de prêcher la fraternité universelle, les États-Unis d'Europe et la sortie de tutelle des peuples ; la grande hygiène les favorisera de tous ses vœux et joindra sa voix à la leur. A tout le moins, qu'on ne perde aucune occasion d'introduire même dans cette chose barbare, la guerre, la marque du progrès moderne, les conventions en vertu desquelles chaque parti s'oblige à respecter la propriété privée, la personne des non-belligérants et surtout les faibles, femmes, enfants blessés; que l'on condamne hautement et d'avance toute destruction inutile, ces incendies et ces ravages de représailles, qui n'avancent à rien et surexcitent les adversaires. Il faudrait encore que les États neutres se crussent liés par la solidarité humaine dont le sentiment a fléchi sous la colère des belligérants. Le principe de non-intervention *armée* est louable, parce que le contraire assure la conflagration universelle ; mais l'intervention diplomatique est permise ; si elle échoue avant les hostilités, qu'elle reparaisse plus active, plus éloquente, après les premiers chocs. Nous n'insistons pas, de peur de pénétrer sur un domaine qui n'est plus de notre sujet, quoique, pourtant, cette question confine incontestablement à l'économie politique et aux relations internationales.

La prophylaxie de la famine?... Mais ce n'est autre chose que le progrès humain lui-même ! La chute des vieilles tyrannies, les institutions nouvelles qui, toutes, tendent à élever la dignité de l'homme et à enhardir l'initiative individuelle, la tolérance légale entre les citoyens, la liberté de pensée, la liberté du commerce, la valeur reconnue aux vertus et aux conquêtes pacifiques, le besoin universel de lumières, les efforts de la science, la généralisation de l'instruction populaire, base de la morale et des qualités civiques, les procédés industriels et agricoles en voie de perfectionnement indéfini, l'hygiène vulgarisée dans toutes les classes, tout cela, c'est la vraie et bonne prophylaxie de la famine et des pestes qui s'ensuivent. Nous pouvons donc envisager l'avenir avec quelque confiance, nous qui marchons délibérément dans la civilisation, vers l'accomplissement des destinées régulières de l'humanité. Si, quelque jour, les nations qui ont lié à leur propre sort celui des Irlandais, des Silésiens et des Arabes, ont le courage et trouvent les moyens d'élever jusqu'à elles ces groupes ethniques disgraciés, les misères que nous avons exposées dans cet article disparaîtront du globe et ne se retrouveront plus que dans l'histoire, dans le faisceau des faits étranges ou monstrueux qui ont caractérisé des sociétés barbares et des temps désormais loin de nous.

JULES ARNOULD.

BIBLIOGRAPHIE. — 1° Alimentation insuffisante et fièvre de famine. — HOLLAND (R.-B.). *On the Morbid Effects of Deficiency of Food.* London, 1839. — MÉLIER. *Influence des subsistances sur les maladies et la mortalité.* In *Annales d'hygiène publ. et de médec. légale*, 1re série, t. XXIX, 1843. — CORRIGAN (D.-J.). *On Famine and Fever, as Cause and Effect, in Ireland*, 1846. — KENNEDY (Henry). *On the Connexion between Famine and Fever in Ireland and elsewhere.* Dublin, 1847. — DONOVAN. *On the Morbid Effects of Deficiency of Food in Ireland, in* 1847. In *Dublin Medic. Press*, t. XIX, 1848. — BOTTOMLEY (G.). *On the Famine Fever as it occured at Croydon, Surrey, during July, August and September* 1847. In *The Lancet*, 1848. — MARESKA (J.). *Recherches des moyens d'arrêter la propagation du typhus dans les Flandres.* In *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1848. — DE MERSSEMAN. *De la fièvre typhoïde et de la fièvre de famine.* In *Bull. de l'Acad. de med. de Bruxelles*, t. VIII, 1848-1849, et *Gaz. méd. de Paris*, 1849. — DECHAMBRE (A.). *Sur les fièvres des Flandres.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1851, nos 31 à 37. — BOUCHARDAT. *De l'alimentation insuffisante.* Thèse de concours. Paris, 1852. — RENNIE. *Observ. on Excess of Diet as a Cause of Disease.* In *Proc. of Med.-Chir. Soc.*, 1858. — ANSELMIER. *De l'autophagie artificielle, ou de la manière de conserver la vie dans toutes les circonstances de privation*, etc. In *Comptes rendus de l'Acad.*

des scienc., t. XLIX, 1859. — LEBRUN (A.-F.). *Quelques considérations sur la misère dans ses rapports avec la médecine.* Thèse de Paris, 1865. — GAURON (C.). *De la misère physiologique.* Thèse de Paris, 1865. — BAULEY. *Essai sur l'alimentation insuffisante.* Thèse de Paris, 1871. — LÉPINE (R.). Art. INANITION in *Nouv. Dictionnaire de méd. et de chir. pratique*, t. XVIII, 1874. — BALESTRE (Albert). *Du rôle de l'inanition dans la pathologie.* Thèse d'agrégation, Paris, 1875. — ARNOULD (Jules). *L'hygiène rurale envisagée dans ses rapports avec le cantonnement des troupes.* In *Gazette méd. de Paris*, 1876.

2° Rapports du typhus avec la famine. — Crimée. — BAUDENS. *Lettre sur le typhus de Crimée.* In *Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, 2e série, t. XVIII. — SCRIVE (G.). *Relation médico-chirurgicale de la campagne d'Orient.* Paris, 1857. — JACQUOT (Félix). *Du typhus de l'armée d'Orient.* Paris, 1858. — MARMY. *Études cliniques pour servir à l'histoire du scorbut et du typhus épidémiques de l'armée d'Orient.* In *Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, 3e série, t. I, 1859. — CAZALAS. *Des affections typhiques de l'armée d'Orient.* In *Union médicale*, t. VII, 1860. — CHENU. *Rapport au Conseil de santé des armées sur les résultats du service médico-chirurgical aux ambulances de Crimée et aux hôpitaux militaires français en Turquie.* Paris, 1865. — Algérie. LÉONARD et MARIT. *Rapport sur une épidémie de typhus observée dans les tribus kabyles des Beni-Aidel et de l'Arrach.* In *Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires*, 3e série, t. X, 1863. — VITAL (A.). *Le typhus dans la province de Constantine en* 1868. In *Gazette médic. de Paris*, 1869, et *Rec. de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, 3e série, t. XXII. — PÉRIER (Jules). *Effets de la misère et typhus dans la province d'Alger en* 1868. In *Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, 3e série, t. XXII et XXIV. — ARNOULD (Jules). *Origines et affinités du typhus d'après l'épidémie algérienne de* 1868. In *Gazette méd. de Paris*, 1869-1870. — MAURIN (Amédée). *Le typhus exanthématique ou pétéchial. Typhus des Arabes.* Paris, 1872.— Allemagne.— VIRCHOW, — DEMMLER, STICH. — In *Virchow's Archiv*, Bd. II, 1849. — BÆRENSPRUNG. *Ueber den Typhus in Oberschlesien.* In *Hæser's Archiv*, Bd. X, 1849. — SUCHANEK. *Typhus-Epidemie in Schlesien.* In *Prager Vierteljahrsschrift*, Bd. XXI, 1849. — SCHÜTZ. *Ueber Typhus exanthematicus.* In *Prag. Vierteljahrschr.*, Bd. XXII. — VIRCHOW (Rud.). *Du typhus famélique et de quelques maladies voisines.* Trad. par Henri HALLOPEAU. — THEURKAUF (Julius). *Ueber Typhus exanthematicus.* In *Arch. f. path. Anat. und Phys., und f. klin. Medicin von Rud. Virchow*, Bd. XLIII, 1868. — ROSENSTEIN (de Groningue). *Mittheilungen über Fleckfieber.* In *Archiv f. path. Anat. und Physiol., und f. klin. Med. von R. Virchow*, t. XLIII, 1868. — Metz et Paris. — QUESNOY (Ferdinand). *Campagne de* 1870. *Armée du Rhin.* Paris, 1871. — GRELLOIS (E.). *Histoire médicale du blocus de Metz.* Paris, 1872. — *Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôpit.* (année 1871). Paris, 1872. — VACHER. *La mortalité à Paris en* 1870. In *Gazette médicale de Paris*, 1871. — SUEUR (H.). *Etude sur la mortalité à Paris pendant le siége.* Paris, 1872. — CHAUFFARD. *Etiologie du typhus exanthématique.* In *Bulletin de l'Acad. de méd. de Paris*, 1872-73. — DU MÊME. *De l'étiologie du typhus exanthematique.* In *Rev. des cours scientifiques*, 1872. — BOUCHARDAT. *Etiologie du typhus exanthématique.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1873, et *Annuaire de thérapeutique*, 1873. — COLIN (Léon). *De la genèse du typhus exanthématique.* In *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, n° 44, 1872. — KELSCH (Achille). *Encore l'étiologie du typhus exanthématique.* In *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, n° 46, 1872. — ARNOULD (Jules). *Le typhus exanthématique; spontanéité ou contagion.* In *Gazette médicale de Paris*, nos 5 et suiv., 1873. — BRIQUET, FAUVEL. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1873. — GUILLEMIN (I.-F.). *Les origines et la propagation du typhus.* In *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1873-1874, et *Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, t. XXX, 1874.

3° Typhus à rechutes. — ROSE CORMACK et WARDEL. *Histoire de la fièvre épidémique*, 1843. — CRAIGIE, SMITH et MACKENZIE, ARROTT. In *Edinb. Med. and Surg. Journal*, 1843. — HENDERSON (W.). *On Some of the Characters which distinguish the present Epidem. Fever from Typhus*, read Dec. 6, 1843. In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. LXI, 1844. — THOLOZAN. *Gazette méd. de Paris*, n° 50, 1855. — CHARCOT. *L'épidémie de St-Pétersbourg.* In *Gazette hebd de méd. et de chir.*, n° 15, 1865. — BREDOW. *Lettre à M. Léon Le Fort.* In *Gazette hebd. de méd. et de chirurgie*, n° 18, 1865. — DOUBOWITSKI. *Réponse du gouvernement russe à l'ambassade anglaise.* In *Gazette des hôpitaux*, 1865. — BERNSTEIN (N.). *La fièvre récurrente à Odessa.* In *Gazette méd. de Paris*, n° 28, 1865. — PÉLIKAN (Eug.). *Notice sur l'épid. de fièvre récurrente de St-Pétersbourg.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865. — BOTKIN. HEYFELDER (O.), KÜTTNER. In *Wochenblatt des Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, nos 22-26, 1865. — MORACHE (G.). *Notice sur une Epidémie de typhus, avec cas de relapsing Fever, observée à Pékin.* In *Rec. de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, 3e série, t. XVI, 1866. — ARNOULD (Jules). *Du typhus à rechutes. Epidémie observée au pénitencier d'Aïn-el-Bey* (province de Constantine). In *Archives gén. de méd.*, 6e série, t. IX et X, 1867. — LEBERT. *Typhus à rechutes.* In *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1868. — PINGAUD. *Epid. de typhus*

à rechutes sur un régiment en garnison à Pau. In *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1868. — LEBERT. *Aetiologie und Statistik des Rückfalltyphus und Flecktyphus in den Jahren* 1868 *und* 1869. In *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, t. VII, Heft 5 bis 6. — WYSS (O.) und BOCK (C.). *Studien über Febris recurrens nach Beobachtungen der Epidemien im Jahre* 1868 *zu Breslau.* Berlin, 1869. — GRÆTZER (J.). *Ueber die öffentl. Armenkrankenpflege und Febris recurrens Breslau's im Jahre* 1868. Breslau, 1869. — OBERMEIER (Otto). *Vorkommen feinster, eine Eigenbewegung zeigender Fäden im Blut von Recurrenskranken.* In *Medic. Centralblatt.*, t. XI, p. 10, 1873. — LE MÊME. *Vortrag in der Berl. med. Gesellsch.* In *Berl. klin. Wochenschrift*, t. X, p. 52, 1873. — LE MÊME. *Zur Contagion des wiederkehrenden und Fleckfieber.* In *Med. Centralblatt.*, t. XI, p. 36, 1873. — ENGEL (Fr.). *Ueber die Obermeier'schen Recurrens-Spirillen.* In *Berl. klin. Wochenschrift*, t. X, 1873. — BLIESENER (K.). *Ueber Febris recurrens. Inaug. Dissert.* Berlin, 1875 — LITTEN (M.). *Die Recurrensepidemie in Breslau* 1872-1873. In *Deutsch. Archiv f. klin. Medic.*, t. XIII, 1874. — BIRCH-HIRSCHFELD. *Ueber die Spirillen im Blut Recurrenskranker.* In *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, t. XIII, 1874. — LAPTSCHINSKY (M.). *Recurrensspirillen.* In *Med. Centralblatt.*, t. XIII, 1875.

Voir aussi les épidémiologistes ou cliniciens classiques : PRINGLE, MONRO, HILDENBRAND, OZANAM, HIRSCH, GRAVES, JENNER, GAIRDNER, MURCHISON, GRIESINGER, A. LAVERAN ; les hygiénistes : MICHEL-LÉVY, A. BECQUEREL et BEAUGRAND ; l'histoire de France ; enfin, la bibliographie des articles ALIMENTATION, TYPHUS et RELAPSING FEVER.

Les indications bibliographiques fournies au cours du présent article n'ont pas été répétées ici.
J. A.

FANON. On se servait autrefois, pour le pansement des fractures, de cylindres appelés *fanons*, faits avec une poignée de paille de seigle, qu'on reliait par une corde ou par une bande étroite roulée en spirale et fortement serrée ; c'étaient des espèces d'attelles flexibles auxquelles on donnait quelquefois de la rigidité en y plaçant une baguette. Le *faux fanon* se composait d'une pièce de linge, pliée en plusieurs doubles, roulée à plat et repliée à ses deux extrémités. On la plaçait sous le fanon. Enfin, on appelle encore *drap fanon* le linge dont on entoure des attelles avant de les appliquer sur le membre (*voy.* FRACTURES).
D.

FANT (ÉLIS-MICHAEL). Né à Lidköping (Suède) en 1787, fit ses études médicales à Upsal où il fut reçu docteur en médecine le 15 juin 1813. Il fit partie du corps de santé militaire, et dut faire à ce titre plusieurs campagnes, devint chirurgien-major, puis à la paix, médecin provincial, médecin du lazareth de Wisby, etc. Il s'est occupé des maladies épidémiques et des maladies contagieuses avec beaucoup d'ardeur. Il est mort à Lidköping le 21 juin 1845. Nous connaissons de lui :

I. *Dissertatio inauguralis de angina parotidea.* Upsal, 1813, in-4°. — II. *Rapport om choleran i Mariestads län och Lidköpings distrikt*, 1834. In *Finska Lakare Sallskapet Handlingar*, t. I, p. 128-176 ; 1817. — III. *Embetsberättelse för ar* 1818, t. VI, p. 145-147 ; 1819. — IV. *Emberättelse för ar* 1820. Ibid., t. VIII, p. 101 ; 1822. — V. *Värk i hufvudet och konvulsiviska symptomer, jemte uttömning af en ofantelig mängd blodvatten serum ur öronem.* Ibid., p. 408-412. — VI. *Händelse som bevisar Trepanationens umbärlighet vid hufvudskador.* Ibid., t. X, p. 135-137 ; 1825.
A. D.

FANTINI (ANTONIO). Médecin italien de la fin du dix-huitième siècle, est mort vers 1840 ; il est connu par ses observations de météorologie et d'hygiène. Il exerçait la médecine à Modène. On a de lui :

I. *Observationes de constitutionibus ab anno* 1781 *ad integrum* 1786 *in civitate Mutinensi.* Vastallae, 1787, in-8°. — II. *Osservazioni meteorologiche e nosologiche fatte nella cita di Modena da* 1787 *sin'a* 1814. Modena, 1814, in-8°. — III. *Discorso sopra il vajuolo umano e sopra i mezzi per ischivarlo.* Modena, 1817. — IV. *Mezzi per ischivare il vajuolo umano.* In *Annali universali di medicina d. Omodei*, t. XII, p. 125, 1819.
L. HN.

FANTONETTI (GIOVANNI-BATTISTA-BERNARDO). Un des bons cliniciens de

l'Italie. Né à Pavie le 15 mars 1791, reçu docteur des facultés de Turin et de Pavie en 1802, il fit preuve d'une grande activité comme journaliste et comme praticien. Attaché à la rédaction du *Giornale per servire ai progressi della patologia*, il partagea, à partir de 1842, avec Namias la direction en chef de ce journal. Dès 1857, il avait fondé lui-même un journal intitulé : *Effemeridi delle scienze mediche*. Milano. Il devint successivement professeur suppléant de clinique médicale à l'université de Pavie, médecin en chef de l'orphelinat civil des garçons de Milan, et médecin au grand hôpital de la même ville, enfin secrétaire de l'Institut des sciences du royaume lombard-vénitien; il était de plus membre d'un grand nombre de sociétés savantes. Il est mort le 15 juin 1861 à Primulera d'Ossola, dans la province de Novare. Parmi ses nombreux écrits nous citerons :

I *Febbre intermittente perniciosa ischiatica nella quale e nulla valse la chinina, e giovo il tartoro emetico*. In *Ann. univ. di medic. d. Omodei*, t. XL, 1826. — II. *Sul vajulo che vago epidemico in alcuni paesi dell' Ossola negli anni* 1824, 1825, *e sino a mezzo il* 1826. Ibid., t. XLI, 1827. — III. *Della pazzia, saggio medico-practica*. Milano, 1830. — IV. *Ratio medendi in clinico instituto medico ticinensi, anno* 1830-31. Ibid., t. LXII-LXIII, 1831-1832. — V. *Del cholera vagante nella Liguria, coll' indicazione del miglior metodo di cura e di preservamento*. Milano, 1835, in-8°. — VI. *Dell' atrofia nervosa*. In *Ann. univ. di med. d'Omodei*, t. LXXXIX, 1839. — VII. *Due casi de ematemese*, etc. In *Giorn. per serv. ai progr. d. patol.*, t. XV, 1841. — VIII. *Due casi di pneumorrhagia intermitt.*, etc. Ibid., t. XV, 1841. — IX. *Della giusta valore della cura morale nella pazzia*. Ibid., 2e série, t. II, 1842. X. *Osserv. intorno l'efficacia della sabina nelle metrorrhagie*. Ibid., 2e série, t. VI, 1844. — XI. *Dei sali di chinina nelle artritidi e nei dolori reumatici*. Ibid., 2e série, t. VIII, 1845. — XII. *Dizionario dei termini di medicina, chirurgia*, etc. Terza ediz. per cura di G.-B. FANTONETTI, ecc. Milano, 1846, in-8°. — XII. *Dei sali di chinina nella tisichezza*, etc. Ibid., 2e sér., t. XI, 1847. — XIV. *Annotazioni terapeutiche attinenti all' iodio*. In *Annal. d. Omodei*, t. CXVIII, 1846; t. CXXX, 1849; t. CXLIX, 1854. — XV. Un grand nombre de traductions et d'analyses de travaux étrangers; quelques articles dans *Il Filiatre Sebizio*.

L. Hn.

FANTONI (LES DEUX).

Fantoni (JEAN-BAPTISTE), né à Turin, en 1652, était bibliothécaire et premier médecin de Victor-Amédée, duc de Savoie; il enseigna l'anatomie dans les écoles de sa ville natale. Il a laissé plusieurs ouvrages manuscrits, auxquels il n'a pu mettre la dernière main, la mort l'ayant enlevé le 27 août 1692, à l'âge de 40 ans, dans les environs d'Embrun, où le duc était campé pendant le siége de Chorges. Son fils Jean Fantoni a revu ses manuscrits, dont il a tiré les meilleurs morceaux, qu'il a donnés au public sous ce titre :

Observationes anatomico-medicæ. Taurini, 1699, in-4°; Venetiis, 1713, in-4°. La première édition contient 31 observations, la seconde, 37. On y trouve de bonnes choses sur les maladies du cœur.

Fantoni (JEAN), fils du précédent. Ce savant homme naquit en 1675, à Turin. Il étudia les belles-lettres, la philosophie, et ensuite la médecine dans l'université de cette ville. Reçu docteur, les libéralités de Charles-Emmanuel lui fournirent les moyens d'aller se perfectionner dans les pays étrangers : il parcourut l'Allemagne, les Pays-Bas, la France, et partout il acquit d'utiles et précieuses connaissances dans son art. Il paraît qu'il s'attacha beaucoup à Méry, pendant son séjour à Paris, car on a remarqué dans ses dissertations plusieurs choses qu'il a tirées de ce célèbre chirurgien et anatomiste. De retour à Turin il enseigna publiquement l'anatomie, et passa successivement aux chaires de médecine théorique et pratique. Le roi de Sardaigne le nomma ensuite médecin du

prince de Piémont, son fils. Il s'acquitta de cette place sans négliger ses exercices dans l'université de Turin. Il mourut en 1758, à l'âge de 85 ans. Ses ouvrages sont :

I. *Dissertationes anatomicæ.* Taurini, 1701, in-8°. — II. *Anatomia coporis humani ad usum theatri anatomici accommodata.* Taurini, 1741, in-4°. — III. *Dissertationes duæ de structurâ et usu duræ matris et lymphaticorum vasorum.* Romæ, avec les *Opuscules* de Pacchioni. — IV. *Dissertationes duæ de thermis Valderianis, aquis Gratianis, Maurianensibus.* Genevæ, 1725, in-8°; 1758, in-4°. — V. *Opuscula medica et physiologica.* Genevæ, 1738, in-4°. — VI. *Dissertationes anatomicæ septem priores renovatæ, de abdomine.* Taurini, 1745, in-8°. — VII. *Specimen observationum de acutis febribus miliaris.* Verona, 1747, in-8°; Nissæ, 1762, in-8°. A. C.

FANZAGO (Francesco-Luigi). Né à Padoue vers 1770, y fit ses études médicales et devint professeur de pathologie, nosologie, médecine légale et d'hygiène à l'Université, et plus tard directeur du musée pathologique. Il s'est beaucoup occupé de l'étude de la pellagre et est mort en 1852. Nous connaissons de lui :

I. *Memoria sopra la pellagra del territorio Padovano.* Padoue, 1789, in-4°. — II. *Paralelli tra la pellagra ed alcune malattie che più le rassomigliano.* Padoue, 1792, in-8°. — III. *Memoria sulla pellagra.* Padoue, 1815, in-8°. — IV. *Istruzione catechistica sulla pellagra, scritta per ordine del governo Venezia.* Padoue, 1816, in-4°. — V. *Storia del mostro di due corpi, che nacque sul Bresciana in Novembre* 1802, *referita.* Padoue, 1803, in-4°. — VI. *Sulle virtù della digitale nelle alienazioni mentali e sulla sua azione in generale.* Padoue, 1810, in-8°. — VII. *Saggio sulle differenze essenziali delle malattie universali.* Padoue, 1809, in-8°. — VIII. *Institutiones pathologicæ.* Leipzig, 1815, in-8°. — IX. *Memorie sopran alcuni pezzi morbosi, conservati nel gabinette patologico dell' Università di Padova,* fasc. I. Padoue, 1820, in-4°. — X. *Préface à Gior. Gregory Lezione sopra i doveri e la qualità di un medico.* Florence, 1789, in-8°. — XI. *Memoria sulle cause della pellagra.* In *Memoria della Academia di Sc., Lett. ed Arti di Padova,* p. 22, 1789. A. D.

FARADAY (Michel). Ce savant illustre, auquel la science moderne doit tant de découvertes et de perfectionnements, était fils d'un simple forgeron, et naquit à Newington Butts, près de Londres, le 22 septembre 1791. Mis, en 1804, à l'âge de 13 ans, en apprentissage chez le relieur Riébau, il ne se borna pas à recouvrir les livres de parchemin ou de carton, il passait tous ses loisirs à les lire et à les étudier. Une circonstance vint donner un nouvel essor à ces dispositions instinctives. Un client de son patron, M. Dance, membre de l'institution royale, qui avait remarqué l'intelligence du jeune apprenti et son désir de savoir, l'emmena avec lui entendre les dernières leçons du cours professé par Humphry Davy dans cet établissement. Faraday recueillit ces leçons, les rédigea avec soin, et relia son volume en un beau manuscrit in-4°, qu'il adressa à Davy, « en le priant de l'aider à quitter le commerce qu'il détestait, et à se vouer à la chimie qu'il aimait ». Moins d'un an après, le jeune enthousiaste faisait partie de cette institution royale, comme aide-préparateur (mars 1813), et comme secrétaire, il accompagnait son illustre patron dans ses voyages en France, à Milan, dans les Alpes tyroliennes, en Allemagne, à Genève. Davy mourut en 1829 ; il put donc suivre pendant quinze ans les progrès de son élève, qui grandissaient chaque jour. L'histoire impartiale a été obligée de reconnaître que le maître, grand seigneur et baronnet, jouissant d'une renommée européenne, ne put se défendre d'une certaine jalousie envers le pauvre fils du forgeron; ce dernier, qui réunissait à des talents du premier ordre une rare modestie, ne sembla point remarquer cette injustice, ou du moins il ne s'en plaignit point, et il aborda les magnifiques travaux qui ont fait sa gloire, et qu'on peut résumer ainsi : En

1820, découverte du chlorure de carbone ; expériences nombreuses sur la composition des corps gras et des hydrogènes carbonés propres à l'éclairage. En 1821, recherches importantes sur les alliages du fer et la constitution des aciers ; travaux sur la condensation des gaz, recherches aussi originales que fécondes, qui ouvrirent à la science de nouveaux horizons, qui établirent qu'à l'exception de six tous les gaz connus étaient aptes à changer d'état, à se solidifier même sous l'influence d'une pression de 50 atmosphères, c'est-à-dire de la pression d'une colonne d'eau six ou sept fois égale à la hauteur du Panthéon. En 1830, Faraday s'occupe de la fabrication des verres propres à l'optique, et en imaginant de faire entrer l'acide borique dans les matières qui composent les verres dit *flint-glass*, il arrive à de magnifiques expériences sur la magnétisation de la lumière. On connaît ses conquêtes touchant l'analogie du fluide magnétique et du fluide *électrique*; *d'Oersted, Ampère, Arago, avaient établi cette analogie*, laquelle devait conduire au télégraphe électrique, et à d'autres merveilleuses applications ; mais Faraday est le premier qui, en enrichissant la science de la théorie de l'*induction*, ait donné à ce sujet tous les développements désirables. Au moyen d'une suite d'expériences lumineuses, Faraday démontra que toute action chimique est accompagnée d'un dégagement d'électricité ; que l'électricité mise en mouvement par une molécule de zinc, consommée dans la pile pendant sa conversion en oxyde de zinc, représente celle qu'une molécule de tout autre métal ou une molécule d'hydrogène exigerait pour leur libération, s'il s'agissait de les séparer de leurs oxydes ; il prouva également que toutes les molécules du même ordre ont besoin, quels que soient leur nature, leur poids et leurs qualités spécifiques, que l'*on emploie la même quantité de force pour* river ou pour briser les chaînes qui les fixent dans un composé. Cette loi, que Faraday mit en évidence, est celle des *équivalences électriques*. Dans l'automne de 1821, notre illustre physicien répéta les expériences sur lesquelles Ampère venait de fonder son admirable théorie de l'électro-magnétisme. Une des conséquences, et bientôt un des résultats de cette théorie, étaient la possibilité de faire tourner des aimants sous l'action des courants électriques circulaires, et réciproquement, possibilité établie sur les lois de l'induction ; Faraday arriva au but, et dota ainsi les arts, la médecine et l'industrie, d'une de ces applications qui font honneur au siècle qui les a vues naître. En effet, c'est en rendant excessivement rapides la rupture et la reprise des courants induits, et en trouvant le moyen de ramener dans un même sens les actions qui se produisent dans un sens opposé, qu'on a créé le système sur lequel repose la télégraphie électrique : dans les ateliers de dorure et d'argenture, c'est *au moyen de l'induction* que l'on établit les courants qui déterminent le dépôt du métal et son adhérence aux moules qu'on lui présente ; c'est elle qui, dans les phares, donne au charbon rendu incandescent un éclat bien supérieur à celui des lampes à l'huile ; c'est à son action que se rapporte un moyen très-commode d'appliquer l'électricité dans certaines maladies, et d'en régler l'action, moyen qui a conservé le nom de son inventeur, la *faradisation*. En un mot, la découverte de Faraday a fourni le mode d'émission de la force électrique le moins coûteux, le plus puissant, le plus maniable, le plus flexible et le plus universel dans ses effets.

Je m'arrête... L'examen des travaux de l'illustre physicien anglais demanderait des développements que ne peut comprendre un simple article de Dictionnaire, développements que le lecteur trouvera du reste dans la notice que M. Cap a consacrée à ce grand homme (*Gaz. méd. de Paris*, 1868), dans les éloges

écrits par M. Dumas (10 mai 1868), par M. Radau (*Rev. des Deux Mondes*, 15 oct. 1867), par M. Henri Sainte-Claire Deville (*Hist. d'une chandelle*, préface), par M. Redwood (*Pharmaceutical Journal*, oct. 1867, p. 201). Disons seulement, que les découvertes de Faraday ont avancé la simplification des forces de la nature et de ce qu'on appelle encore les fluides impondérables; qu'il a contribué beaucoup à faire rentrer dans une seule cause: l'*électricité*, le magnétisme, la chaleur, l'affinité chimique, le mouvement, la lumière, et qu'il a fait constamment servir son génie à des sujets actuels, d'une utilité immédiate.

Michel Faraday est mort à Hampton-Court, dans une habitation qu'il devait à la sollicitude de la reine d'Angleterre, le 25 août 1867, à l'âge de 76 ans.

A. C.

FARADAYNE. Lors de la distillation du caoutchouc à feu nu, on obtient différents hydrocarbures plus ou moins volatiles; dans ce nombre Himly a rencontré un liquide d'une odeur éthérée, mais fort désagréable, auquel il a donné le nom de faradayne. Ce liquide en se volatisant est capable de produire un froid assez intense.

L. Hn.

FARADISATION. Ce mot, proposé par Duchenne (de Boulogne), et généralement accepté, désigne l'application des courants d'induction au traitement des maladies. Le mot de *faradisme* doit être réservé pour exprimer la théorie même de l'électricité induite.

D.

FARCIN. *Voy.* Morve.

FARD. Le fard est une composition destinée à être appliquée sur le visage pour lui donner une coloration ou un éclat artificiels. Il y en a de blanc, de noir, de rouge et de bleu, avec des nuances intermédiaires.

Le fard blanc est ordinairement composé de talc écailleux ou craie de Briançon et de sous-nitrate de bismuth (qui a longtemps porté le nom de *blanc de fard*[1] et celui de *blanc de perle*, bien que ce dernier nom s'applique plus particulièrement à l'oxychlorure lavé de bismuth). Quelquefois au composé de bismuth on substitue soit l'oxyde de zinc, soit plus souvent la céruse, comme dans le *blanc de krems* ou *blanc d'albâtre*.

Le fard noir, dont on se sert principalement pour colorer les sourcils, les cils, ou pour donner une couleur foncée au sillon sous-orbitaire, s'emploie sous la forme de pâte, de poudre, de crayon, et porte en parfumerie des noms variés : *Fard indien* ou *henné de Sennaar*, *crayons mystérieux*, *koheuil* ou *pyrommée*, etc. Toutes ces préparations ont pour base le noir de fumée (Béhier, *Rapport sur un cas de chromhidrose*, in *Gaz. hebd.*, 1861, p. 452).

Parmi les fards rouges on distingue : le *rouge végétal*, qui se prépare en faisant dissoudre la matière colorante du carthame dans de l'eau alcalisée à la soude et la précipitant par l'acide citrique (on se sert le plus souvent à cet effet de jus de citron); le *fard vermillon*, qui est du cinabre (d'autres écrivent cinnabre, de κιννάβαρι) pulvérisé; le *vinaigre de rouge*, formé de carmin tenu en suspension dans du vinaigre par l'addition d'un mucilage. Les deux premières préparations sont ordinairement mêlées à de la craie de Briançon, qui a la propriété d'adhérer à la peau. Enfin on se borne quelquefois, pour teindre la peau en rouge, à la frotter avec du *crépon*, qui est un petit morceau d'éta-

[1] Tome IX, 1re série, au lieu de Blanc de fer, lisez : Blanc de fard.

mine très-fine, préalablement teinte à l'aide des substances que nous venons d'indiquer.

Quant au fard bleu, on l'obtient par un mélange de lazulite (bleu d'azur) pulvérisé, de talc et de gomme. Il est néanmoins probable qu'on remplace quelquefois le bleu d'azur naturel par une préparation chimique, telle que le bleu de cobalt.

Nous n'avions ici qu'à faire connaître la composition des fards proprement dits, ou au moins de la plupart d'entre eux. C'est au mot COSMÉTIQUE qu'il est parlé des dangers que peut faire courir à la santé l'application prolongée de substances toxiques sur la peau. Contentons-nous de dire ici qu'elle a pour effet direct d'endommager la peau elle-même, qu'elle dessèche et parchemine ; en sorte que tous ces trésors de beauté passagère, par un juste retour, sont des moyens assurés d'enlaidissement définitif. Il en est même un qui parfois ne fait pas longtemps attendre la punition : c'est le fard à la céruse. Thénard, qui avait attaché son nom au *blanc* composé de talc et d'oxyde de zinc, ne manquait pas, dans ses cours, de reprocher au blanc de plomb de trahir la confiance des dames, en noircissant dans l'atmosphère des grandes réunions, par suite du dégagement d'une certaine quantité d'hydrogène sulfuré (*voy.* COSMÉTIQUES).

D.

FARDEAU (URBAIN-JEAN). Cet habile chirurgien, cet homme de bien, naquit à Varennes, petit hameau tout près de Saumur, le 28 janvier 1766, et est mort le 22 février 1844. Après avoir fait ses études préliminaires au séminaire d'Angers, et tenu une chaire de rhétorique au collége de Saumur, il était arrivé à Paris, à l'âge de 27 ans, avait suivi les leçons de Desault, de Giraud, chirurgien en second de l'Hôtel-Dieu ; il était entré, enfin, à l'armée, en qualité de chirurgien. C'est surtout en cette qualité qu'il se distingua dans les grandes batailles de l'Empire ; on le loue tour à tour comme professeur, comme chirurgien, comme soldat, et l'on raconte de lui plusieurs traits d'une grande bravoure. Retiré plus tard à Saumur, c'est là qu'il rendit le dernier soupir, aimé, estimé de tous ses concitoyens, et laissant la réputation d'un oculiste fort habile, surtout pour l'opération de la cataracte et pour celle de la fistule lacrymale. A. C.

FAREC. Nom donné en Abyssinie au *Bauhinia acuminata*. Bruce. *Voy.* BAUHINIA. PL.

FARFARA. Nom spécifique de Tussilage (*Tussilago Farfara* L. *Voy.* TUSSILAGE). PL.

FARINE. Ce nom sert à désigner le produit de la pulvérisation de graines ou d'autres parties de végétaux. Employé seul, il s'applique surtout au blé pulvérisé, et dont on a séparé le son. Pour les autres graines, on ajoute leur nom : c'est ainsi qu'on dit farine de lin, de vesce, etc. Dans ce dernier cas, le plus souvent on désigne ainsi le produit de la pulvérisation de ces graines, non épuré des parties corticales. Le blé simplement pulvérisé, et non séparé du son, s'appelle mouture ou farine brute. Ce produit n'existe pas dans le commerce.

Par extension, on donne quelquefois le nom de farines à d'autres produits pulvérisés, et qu'on trouve à l'état naturel, pourvu que les uns et les autres aient la couleur blanche et l'apparence de la farine de blé. Telle est par exemple la farine fossile, ou farine de montagne, composée de débris siliceux de diatomées.

La ressemblance de ce produit avec la véritable farine, non-seulement lui a fait donner le nom qu'elle porte, mais encore l'a fait introduire dans le pain, où elle ne saurait agir que par son volume, pour tromper la faim.

La farine de blé, la seule dont nous nous occuperons dans cet article, se présente sous la forme d'une poudre blanche, plus ou moins grise, et tirant quelquefois très-légèrement sur le jaune. Son odeur est agréable et *sui generis*. Tout le monde la connaît. Au toucher, elle fournit la sensation d'une poudre douce et non sèche. Elle se tasse facilement et garde l'empreinte de la main. Quand on la comprime, elle fait pelote, c'est-à-dire qu'elle forme un tout solide, mais facile à briser; sa surface ne s'aplanit pas complétement quand on imprime des secousses au récipient qui la contient. Sa saveur est presque nulle; déposée sur la langue, elle provoque la sensation d'un corps insoluble, qui devient pâteux par le mélange avec la salive, et facilite le glissement. Si on dépose à sa surface une feuille de papier glacé, que l'on comprime légèrement et qu'on enlève avec précaution, on observe qu'alors elle s'est moulée sur le papier et est parfaitement unie. Dans cet état, on peut apercevoir avec facilité les moindres corps étrangers, ordinairement plus ou moins colorés, qu'elle peut contenir, et qui échappent lorsqu'on n'emploie pas ce procédé qui est simple et fournit d'excellents résultats. Ces corps étrangers, en style de meunerie, s'appellent des *piqûres*, et leur nombre ainsi que leur volume sont un excellent renseignement sur la valeur de la farine examinée.

La farine se mélange avec l'eau, mais d'une manière inégale. L'eau, en effet, forme avec elle une pâte ductile, élastique et imperméable, qui empêche l'hydratation des parties sous-jacentes. Les boulangers appellent *marrons* ces parties de farine non hydratées et qu'on retrouve dans le pain, sous forme de petits amas sphériques et non altérés, faute d'eau, par la cuisson, lorsque ce dernier a été mal manutentionné. Pour que l'hydratation de la farine soit régulière, il faut que l'eau soit tiède, et ajoutée petit à petit; la pâte doit être incessamment malaxée et retournée en tous sens, pendant qu'elle se forme.

L'art de faire de la farine avec le blé est probablement aussi ancien que la découverte de la précieuse plante. Dès l'âge de pierre, à côté des armes en silex dont on recueille aujourd'hui les débris, se trouvent les rudiments de nos appareils de mouture. Ils rappellent plus ou moins la meule, ou le mortier avec son pilon. De nos jours encore ces rustiques instruments sont employés sous nos yeux par les Arabes, qui, lorsque l'heure du repas est venue, tirent quelques poignées de blé ou de maïs de leur capuchon, et les brisent avec une pierre ramassée sur le chemin.

Cette simple expérience, qu'on peut commodément répéter avec un mortier muni d'un pilon de quelques kilogrammes, permet de se rendre compte des différentes opérations auxquelles procède le meunier, bien que la méthode de broiement qu'il emploie soit différente. Sous l'action de l'agent mécanique, qui tend à les briser, les différentes parties des grains présentent une résistance inégale. Le son, formé par les quatre enveloppes décrites au mot Blé, se divise en paillettes aplaties, et l'intérieur des grains se transforme, partie en poudre fine, partie en morceaux irréguliers plus ou moins volumineux. La trituration parfaite de ces fragments est difficile, car le son qui s'est détaché, et la farine qui s'est déjà formée, amortissent les chocs et entravent l'action mécanique. Pour obvier à cet inconvénient, on retire la masse, et on la passe à travers un tamis fin, qui donne la première farine. La partie qui n'a pas pu traverser

est jetée sur un tamis plus gros qui retient le son, mais laisse passer les grains qui n'ont été que concassés. Le meunier appelle ces derniers des *gruaux*, et ses tamis sont nommés *blutoirs*. Ces premiers gruaux sont de nouveau pulvérisés, et l'opération se répétant, on obtient des 2me, 3me gruaux, et des farines de 1er, 2me et 3me gruaux, et ainsi de suite jusqu'à épuisement total.

Voici très-succinctement la description des appareils employés aujourd'hui. La mouture se fait à l'aide de meules en pierre. Le choix de cette pierre est difficile. La meilleure est la pierre meulière, qu'on trouve en France, et qu'on exporte jusqu'en Amérique. Cette pierre est de la silice très-dure et criblée d'aspérités et de cavités, qui doivent être d'une grandeur convenable. La pierre des fortifications de Paris est de la meulière, mais les cavités qu'elle renferme sont trop grandes et trop irrégulières. Cette circonstance à part, elle a la même dureté et la même composition. Comme il est rare de trouver un bloc de pierre assez homogène pour faire une meule entière, on la fabrique de pièces et de morceaux, taillés, cimentés, et cerclés en fer. Les deux meules sont couchées à plat, l'une *immobile ou dormante*, l'autre *courante*. C'est entre les deux surfaces en contact que le grain est broyé. La meule dormante est traversée verticalement par un axe en fer, appelé gros fer, qui se prolonge à travers le plancher jusqu'à l'étage inférieur. Un mécanisme approprié lui communique là un mouvement de rotation sur lui-même. Un autre mécanisme permet de le faire monter ou descendre d'une certaine quantité, avec beaucoup de précision. La meule courante ou supérieure est percée, suivant son axe, d'un orifice qui la traverse de part en part, et s'appelle l'*œillard*. L'œillard est traversé suivant un de ses diamètres, et au-dessus du centre de gravité de la meule, par une barre de fer, l'anille, qui présente à sa partie inférieure une cavité par laquelle elle repose, lorsque la meule est en place, sur l'extrémité de l'axe qui traverse la meule dormante, et qui est terminée à cet effet par une demi-sphère (le pointal), moulée sur la cavité de l'anille. On voit que la meule courante est suspendue sur la pointe mousse du gros fer par l'anille, absolument comme une aiguille de boussole sur sa chape. On l'équilibre à l'aide de plomb, de manière qu'elle se tienne bien horizontale. Il est facile de voir que le meunier, en soulevant ou abaissant plus ou moins l'axe, est maître de faire varier l'espace qui sépare les deux meules. Enfin, on comprend que cet axe puisse être muni à sa partie supérieure d'un arrêt qui lui permette d'entraîner la meule courante dans son mouvement.

Les meules sont taillées sur leurs surfaces actives de dents qui saisissent le grain et le triturent. La taille des meules doit être faite tous les huit jours. Les dangers de cette opération au point de vue de l'hygiène ont été décrits au mot MEULE. Voici maintenant le mécanisme de l'appareil :

Pendant que la meule courante tourne, le blé tombe dans l'œillard. Il ne tarde pas à s'engager entre les meules et y décrit non un cercle, mais bien une spirale qui commence à l'œillard et se termine à la périphérie des deux meules. Arrivé là, il tombe hors de l'appareil et est conduit dans les blutoirs ou tamis. Ceux-ci ont la forme d'une cage cylindrique dont l'axe est presque horizontal. Cette cage se meut autour de son axe, et la mouture y est introduite du côté le plus élevé. Par suite de l'obliquité de l'axe, et par conséquent des génératrices du cylindre, la mouture se dirige plus ou moins vite vers la partie inférieure de l'appareil. Les parois de cette cage sont formées de toile à tamis, de telle sorte que, pendant son parcours dans le blutoir, les parties les plus fines de la mou-

ture peuvent passer à travers ces toiles, et sont reçues dans un récipient approprié. Quant à celles qui sont trop grosses, elles viennent tomber à la partie inférieure de l'appareil.

C'est ainsi qu'on sépare les différents gruaux, dont les premiers donnent les meilleures farines. Les derniers fournissent les farines bises. Les sons dont on ne peut plus rien tirer sont appelés issues.

Autrefois, dans la mouture dite *économique*, les meules avaient jusqu'à 2 mètres de diamètre sur 0,25 de hauteur, et faisaient 60 tours par minute. Le blé passait cinq fois sous la meule, et jusqu'à sept fois dans les temps de disette. Aujourd'hui on tend à la remplacer par la mouture américaine, dite anglaise. Le diamètre des meules est de $1^{m},20$; elles pèsent environ 800 kilos par mètre carré, et elles font 120 tours à la minute. Le blé est complétement écrasé du premier coup, les meules étant très-rapprochées, de manière à ne pas produire de gruaux. Les blutoirs séparent ensuite les issues et les différentes espèces de farines. On obtient ainsi d'une seule opération :

Farine à pain blanc	60
— — demi-blanc	14
Gros son et issues	24
Déchet	2
	100

La farine ainsi obtenue est dite blutée à 24 pour 100. Sa qualité varie nécessairement suivant qu'on l'a épurée plus ou moins des sons fins et autres débris ; mais son prix est plus élevé. Autrefois la farine des boulangeries militaires était blutée à 12 pour 100, et le pain était très-coloré. Depuis quinze ans environ, le blutage a été porté à 20 pour 100 en France ; aussi le pain des soldats est-il devenu de beaucoup meilleur. Pour le pain blanc ordinaire, on blute à 25 centièmes et même à 30 centièmes. Pour les pains de luxe et la pâtisserie, on emploie la mouture à gruaux, dont voici en quelques mots le principe. Les meules sont écartées d'une quantité un peu moindre que le diamètre du grain. Celui-ci est par conséquent écorcé (en quelque sorte épluché de son enveloppe), et, son diamètre ayant diminué par suite de cette opération, il n'est plus attaqué par la meule. C'est ce grain qui forme les gruaux, qu'on sépare au blutoir, et qu'on moud ensuite entre des meules rapprochées. Dans tous ces genres de moutures, le meunier est maître de graduer les aspérités des surfaces de ses meules, la distance qui les sépare, la vitesse qui les anime, et la quantité de blé déversée dans l'œillard. Grâce à la précision de cette graduation, ces meules, qui sont d'un poids considérable, et semblent être un appareil grossier, deviennent entre ses mains un instrument d'une délicatesse extrême, qui lui permet à son gré de broyer d'un seul coup le grain ou d'en effleurer à peine l'épiderme. C'est ainsi qu'il parvient, par exemple, à enlever seulement la première enveloppe du blé, sans toucher aux autres.

Les qualités de la farine obtenue dépendent d'un grand nombre de circonstances, qui sont : 1° l'espèce du blé ; 2° son mélange avec des corps étrangers ; 3° le nettoyage plus ou moins énergique qu'on lui fait subir ; 4° le taux du blutage, et enfin diverses autres circonstances, telles que la qualité des meules, dont les débris se mélangent à la farine ; l'échauffement de cette dernière pendant la mouture. Lorsque en effet on reçoit dans la main le blé pulvérisé qui tombe de la meule, on constate qu'il a une température élevée, qui provient de l'action mécanique énergique à laquelle il vient d'être soumis. C'est là une cause d'altéra-

tion pour le gluten. Le meunier tient d'autant plus à refroidir vite la mouture, que celle-ci, à cause de cette température, se déshydrate et augmente le déchet. A cet effet, la mouture est aussitôt dirigée sur une vaste plate-forme, où elle est répandue en mince filet, et au-dessus de laquelle on ménage un courant d'air convenable. C'est le plus ou moins de soin apporté à toutes ces opérations, et la perfection variable de l'outillage, qui établissent la valeur sur le marché des différentes marques des minotiers.

Composition chimique. La farine se compose d'amidon et de gluten. Elle contient en outre, mais en minime proportion, des substances solubles, telles que la dextrine, le sucre ; des matières grasses, du ligneux et des sels.

Les propriétés de l'amidon sont décrites aux mots Amidon et Fécule. Nous n'y reviendrons pas. Rappelons seulement que l'amidon de blé appartient à la variété qui est constituée par des granules pyriformes, à hile punctiforme et excentrique. Il est très-facile à distinguer, au microscope, de la fécule de pommes de terre et de toutes les légumineuses, ainsi que du riz, du maïs et du sarrasin.

Le gluten est certainement le corps le plus important de la farine. Il se rapproche, par sa composition, des aliments fibrineux, et contribue ainsi à faire du pain un aliment presque complet. Ce corps est mentionné par Quercetanus, médecin d'Henri IV ; mais l'honneur de sa découverte revient surtout à Beccari, médecin de Bologne, qui le décrivit en 1742. Depuis cette époque, on a reconnu que le gluten était un produit complexe, dans lequel différents dissolvants, tels que l'alcool, pouvaient isoler des principes distincts auxquels on a donné les noms de gluten proprement dit et de glutine. Cette dernière est soluble dans l'alcool, ce qui la distingue du premier. La glutine, la caséine et les autres principes analogues qui peuvent ainsi être séparés, ne présentent pas un grand intérêt au point de vue chimique, parce que ces corps n'étant pas susceptibles de cristalliser ou de former des composés définis cristallisables, ou d'être volatilisés à une température fixe, ne peuvent être obtenus à l'état de pureté. Au point de vue de l'hygiène, leur importance est moindre encore, en ce sens que leur rôle dans l'alimentation paraît identiquement le même ; nous ne nous occuperons pas davantage de leur séparation.

La préparation du gluten est fort simple, et sera donnée plus loin à propos de l'analyse des farines.

Le gluten récemment préparé, et non altéré, se présente sous la forme d'une masse grisâtre, molle, très-élastique, de saveur peu accentuée et rappelant celle de la farine. On le conserve sous l'eau ; sans quoi, dès qu'il cesse d'être mouillé, il adhère avec une grande force à tous les corps qu'il touche, et notamment aux doigts quand on n'a pas la précaution de les mouiller incessamment. On peut l'étirer en fils plus ou moins longs, ou l'étendre de manière qu'il forme une membrane qui rappelle l'aspect du parchemin qui a macéré dans l'eau. Il devient ainsi translucide, mais non transparent, car la lumière le traverse comme elle fait à travers de la porcelaine mince. Cette élasticité du gluten est une des propriétés les plus intéressantes à étudier ; elle joue un rôle important dans la panification et l'examen des farines. Nous allons en dire quelques mots.

Pendant la fermentation panaire qui précède la cuisson, le sucre contenu dans la farine se dédouble, sous l'influence du levain ou de la levûre, en alcool et en acide carbonique. Le premier reste mélangé à la masse, dans laquelle on le retrouve en petite quantité. Le second prend naissance dans le sein de la pâte, et chaque bulle de gaz qui se produit dilate le gluten qui l'entoure et l'empêche

de s'échapper. On conçoit que, si on faisait fermenter de même un mélange pâteux d'amidon et d'eau sucrée, cette pâte n'ayant aucun *liant*, les bulles gazeuses d'acide carbonique produiraient des fissures dans toute la masse, et s'échapperaient au dehors. Avec la farine, au contraire, grâce à l'élasticité du gluten, l'acide carbonique reste emprisonné et la pâte lève, en même temps qu'elle devient sonore et emphysémateuse. Tel est le mécanisme de cette préparation, à laquelle le pain, ainsi qu'on le verra ailleurs (*voy.* le mot PAIN), doit la texture qui le rend si attaquable dans le tube digestif, et si facile à digérer. On voit qu'il repose entièrement sur l'élasticité du gluten.

Cette élasticité, avons nous-dit, joue aussi un rôle important dans l'examen des farines, par la raison qu'aussitôt que le gluten commence à s'altérer elle diminue immédiatement. Or, dans une farine, le gluten est le corps délicat, dont la conservation est difficile. Les mots farine altérée, et farine dont le gluten est altéré, sont complétement synonymes. C'est pour cette raison que, lorsqu'un expert doit se prononcer sur la question de savoir si une farine est gâtée ou non, il porte aussitôt son attention, non sur l'amidon qu'il sait être inaltérable, mais bien sur le gluten; et parmi les propriétés de celui-ci qu'il doit examiner, l'élasticité se trouve en première ligne, car elle est un indice certain et une mesure exacte de l'altération qu'il recherche.

Cette perte d'élasticité se traduit du reste dans le phénomène de la fermentation panaire, où nous venons de voir le gluten jouer un rôle important. Si l'élasticité est intacte, tout le gaz acide carbonique est retenu, et le pain lève beaucoup ; si l'élasticité est moindre, une partie des bulles formées dans la pâte se rompt. Ces bulles se réunissent par suite de la rupture de la paroi intra-cellulaire, et parviennent à se frayer une issue au dehors. Le pain lève d'autant moins qu'une plus grande quantité de gaz s'est échappée. Dans ce cas les boulangers disent que le pain *pousse à plat*. C'est pour cette raison que pour la fourniture de pains des grands établissements on fait figurer dans le cahier des charges une hauteur déterminée, car le défaut de cette dernière est l'indice assuré d'une perte d'élasticité du gluten, et par conséquent d'une altération de la farine employée (*voy.* PAIN, pour plus de détails).

Le défaut d'élasticité du gluten ne se traduit pas seulement par l'effet que nous venons de décrire. Il se manifeste encore lorsqu'on fabrique la pâte. Cette dernière est élastique, et se comporte tout autrement que le ferait un mélange semblable d'eau et de fécule. Lorsque le gluten est de bonne qualité, la pâte peut s'étirer facilement et s'étendre sans se rompre. Toute farine altérée produit un effet contraire. Les boulangers qui par métier deviennent connaisseurs habiles ont si bien senti l'importance de ces remarques, qu'ils ont créé des mots spéciaux pour les définir ; et les expressions *pâte longue*, *pâte courte*, empruntées à leur vocabulaire, n'ont pas, après ce que nous venons de dire, besoin d'être plus amplement expliquées.

Lorsqu'on plonge une partie en poids de gluten sec dans l'eau non chauffée, et qu'on le laisse s'hydrater, son poids devient triple ou quadruple en moyenne. Il absorbe donc environ de deux à trois fois son poids d'eau ; et cette absorption est un indice de la bonne qualité du produit. L'amidon, au contraire, absorbe peu d'eau à froid ; il la retient surtout par interposition et mécaniquement. C'est là une différence considérable dans le mode d'action de ces deux corps. On peut en déduire que plus la farine est riche en gluten, plus le boulanger peut introduire d'eau dans le pain, sans que les propriétés physiques de celui-ci trahis-

sent cette addition. C'est ce qu'il ne manque jamais de faire. C'est pour cette raison que le pain de blé dur (ce dernier contient beaucoup plus de gluten) est en général plus hydraté. Le consommateur, par suite de cette circonstance, gagne en ce sens que l'aliment qu'il achète est plus riche en azote ; mais il perd d'un autre côté, parce qu'il paye l'eau surajoutée au prix du pain. On a vu à l'article Blé la différence capitale qui existe au point de vue de la teneur en gluten, entre les blés durs, demi-durs et tendres. C'est à l'excès de ce corps que les premiers doivent leur apparence cornée et translucide, ainsi que leur dureté.

On a dit plus haut que dans la farine altérée le gluten seul était atteint, tandis que l'amidon restait intact. *A priori*, ce fait n'a rien qui doive surprendre quand on connaît l'instabilité des composés albuminoïdes et la facilité, au contraire, avec laquelle se conservent les corps hydrocarbonés, surtout quand ils sont insolubles ou secs. Cette différence notable entre les deux principes les plus importants qui entrent dans la composition de la farine est mise en lumière d'une manière péremptoire par le mode de préparation autrefois employé pour l'amidon. La farine, lorsqu'on utilisait cet ancien procédé, était mélangée d'une grande quantité d'eau, dans des vases en bois imprégnés des produits des précédentes opérations, et additionnée directement d'une certaine quantité d'*eaux sures* ayant même origine. Le tout était abandonné à lui-même, à une température de 15 à 20 degrés. Dans ces circonstances, le gluten ne tardait pas à subir *une fermentation rapide*. Des gaz putrides, à odeur infecte, se dégageaient en abondance. C'est l'odeur qui se répandait ainsi, et l'insalubrité des eaux sures qui s'écoulaient, *qui avaient fait ranger* ces fabriques parmi les établissements insalubres de première classe, réputés les plus dangereux pour le voisinage, et relégués pour cette raison loin des lieux habités. Au milieu de cette décomposition putride, le grain de fécule restait intact, et après des lavages convenables on extrayait de là l'amidon en pains, blanc et inodore, que tout le monde connaît.

Le tableau suivant contient les résultats de l'analyse de quelques farines.

COMPOSITION DE LA FARINE.

	FROMENT FARINE BRUTE.	BLÉ DUR D'ODESSA.	BLÉ TENDRE D'ODESSA.	FARINE DES BOULANGERS DE PARIS.	FARINE DES HOSPICES 2e QUALITÉ.
Eau.	10	12	10	10	8
Gluten sec.	10,9	14,5	10	10,2	10,5
Amidon	71,5	56,5	62	72,8	71,2
Glucose	4,7	8,4	7,5	4,2	4,8
Dextrine	3,3	4,9	5,8	2,8	5,6
Son resté sur le tamis. . .	0	2,5	1,2	0	0

Observations. — La quantité d'eau qui figure dans ce tableau est certainement trop faible, par suite du peu d'élévation de la température à laquelle la dessiccation a été opérée. D'après Millon, qui desséchait les farines à 160 degrés environ, pendant cinq à six heures, la quantité d'eau normale varie de 13 à 14 p. 100.

Variétés de farines. Ainsi qu'on peut le voir par le tableau ci-dessus, la farine est loin d'avoir une composition définie et toujours la même. Les différentes variétés de blé, l'action des engrais, le mode de culture, les influences saisonnières, sont autant de causes perturbatrices. La principale modification dans la

composition provient de la quantité de gluten, qui diminue progressivement depuis le blé le plus dur jusqu'au plus tendre. Nous en avons déjà parlé. Il existe une autre variété dont le type est le blé d'Égypte, et qui est remarquable. La farine que fournit ce blé est une des plus riches en azote, lorsqu'on dose ce principe à l'état de liberté ou sous forme d'ammoniaque. Mais si on cherche à extraire le gluten, on ne peut y parvenir. Quelque soin que l'on prenne, il ne reste entre les doigts qu'une sorte de matière caséiforme, sans élasticité, qui s'émiette, et que le courant d'eau entraîne. Les conséquences de cette expérience sont faciles à prévoir ; la pâte est courte, et le pain pousse à plat. C'est pour cette raison que ce blé, malgré sa richesse en azote, est repoussé de la consommation dans notre pays.

Millon a démontré que dans certaines circonstances le blé, dans nos climats, pouvait accidentellement présenter les mêmes propriétés. Voici comment il fut amené à faire cette découverte. Un élève du service de santé, à Lille, après avoir assisté à une de ses leçons, vint lui raconter que son père, qui était minotier, avait un jour été condamné à payer la valeur du blé que lui avait confié un client pour le moudre. La farine obtenue ne se panifiant pas bien, on l'avait fait analyser par un expert. Celui-ci, n'ayant pu obtenir de gluten, avait déclaré, sans aller plus loin, qu'il y avait fraude de la part du meunier, dont l'honorabilité était cependant notoire. Millon se transporta aussitôt chez cet industriel, et fut assez heureux pour retrouver un échantillon du blé en question. Il le broya lui-même, et obtint séance tenante une farine semblable à celle que l'expert avait analysée. Millon poursuivit cette étude, et fut assez heureux pour rencontrer dans le département du Nord et en Algérie plusieurs échantillons de blé semblable. Son travail porte plusieurs enseignements. Le premier est que l'expert, chargé de l'analyse d'une farine, doit chercher à se procurer le blé dont elle provient, de manière à analyser contradictoirement la farine suspecte et celle qu'il a fabriquée lui-même. Le second est que le minotier agit sagement en conservant un échantillon du blé qu'il doit moudre, de manière à le produire en cas de contestation.

Analyse des farines. La farine mélangée de légumineuses peut, suivant Donny, être reconnue par le procédé suivant. Un peu de pâte faite avec cette farine est étalée sur le bord d'une capsule en porcelaine jaugeant un demi-litre environ. Au fond on dépose quelques gouttes d'acide nitrique, qu'on chauffe avec précaution après avoir recouvert la capsule d'un verre à vitre. Quand la pâte a été ainsi exposée pendant quelques instants à l'action des vapeurs de l'acide azotique, on remplace celui-ci par de l'ammoniaque. Les débris de légumineuses qui peuvent exister dans la farine analysée se colorent en rouge-pourpre par l'action successive des vapeurs acides et alcalines. La farine de froment pure, dans ces circonstances, se colore en jaune. Il paraît cependant que quelques variétés de blé dur peuvent donner des farines qui se colorent en rouge, ce qui ôte de la valeur au procédé de Donny auquel il faut préférer l'examen au microscope. (*Voy.* Biot. *Bulletin de l'Académie des sciences de Belgique*, t. XIX, 1re partie.)

Eau hygrométrique. Millon, pour déterminer la quantité d'eau contenue dans les blés et les farines, se servait de tubes à essais, tels qu'on les fabrique dans tous les laboratoires. Huit à dix de ces tubes étaient plongés de 6 à 8 centimètres dans un bain d'huile muni d'un thermomètre. On opérait sur quelques grammes qui étaient déposés dans les tubes. Ceux-ci étaient fermés par un cor-

net de papier. Quand on commence à chauffer ces tubes, l'eau vient se condenser sous forme de gouttes fines sur la paroi du tube qui émerge de l'huile. Il faut avoir le soin de l'enlever avec une baguette entourée de papier brouillard. *On est averti de la fin de l'opération quand les gouttes d'eau cessent de se former.* On pourrait également se servir de l'appareil à dessiccation dans un courant de gaz desséché, qui est décrit dans tous les livres d'analyse, mais cette complication est inutile. Le procédé de Millon est suffisant, et bien préférable à ceux dans lesquels on agit sur 50 grammes et plus de substance. Dans ce dernier cas, en effet, à moins de précautions spéciales et de perte de temps considérable, la dessiccation n'est pas homogène.

La température de dessiccation doit être voisine de celle où la farine commence à s'altérer, c'est-à-dire roussir. Une légère teinte rousse ne cause pas sensiblement de perte de poids. D'après Millon, cette dessiccation peut s'opérer de 160 à 165, sans que la farine soit altérée. Dans ce cas, l'opération est terminée en cinq à six heures. La plupart des chimistes se contentent d'une température de 115 degrés ; c'est ce qui explique les différences considérables qui existent entre les chiffres qui représentent l'eau de la farine. On voit combien il est important, lorsqu'on fait de semblables recherches, d'indiquer la température adoptée pour l'expérience ; car plus on chauffe, et plus la perte de poids est grande, ainsi que Millon l'a démontré. D'après ce chimiste, la proportion d'eau normale varie entre 0,15 et 0,14. Suivant le même auteur, à la température de 160 à 165, *trente échantillons de farines de diverses provenances* (Beauce, Brie, Vexin, Champagne, Picardie, Normandie) ont donné, comme minimum et maximum, 14,65 et 16,68 pour 100 d'eau. Dans une autre série d'expériences faites sur les farines des années 1846, 1847 et 1848, il a obtenu des chiffres compris entre 14 et 18,2 pour 100. Ces nombres me paraissent d'autant plus dignes de confiance, que j'ai été témoin du soin avec lequel toutes ces expériences étaient faites. D'après M. Rivot, ingénieur des mines, qui s'est occupé spécialement de cette question, de la belle farine exposée pendant plusieurs jours à l'air libre, dans une chambre sèche dont la température était de 20 à 25 degrés, ne conserve que 9 à 10 pour 100 d'eau.

Dosage du gluten et de l'amidon. On opère sur 100 grammes de farine, qu'on dépose dans un mortier de porcelaine, et qu'on transforme en pâte assez ferme et bien homogène, en ajoutant une quantité d'eau convenable et en malaxant le tout pendant un temps suffisant. Il faut surtout se garder de faire une pâte trop fluide. Si cet accident arrivait, il ne faudrait pas hésiter à ajouter une nouvelle quantité, préalablement pesée, de farine. Après avoir laissé la pâte reposer pendant une demi-heure environ, on la place sous un filet d'eau qui tombe goutte à goutte en commençant. Il faut avoir soin, au début de l'opération, de ne pas malaxer fortement la pâte, qui pourrait se délayer. Il suffit de la frotter légèrement, en la pétrissant à peine. Petit à petit, l'opération devient plus facile, et on peut alors augmenter le filet d'eau et pétrir le gluten, qui finalement reste seul entre les doigts, tout l'amidon ayant été entraîné.

Pour faire cette opération, on se sert ordinairement d'un flacon à robinet de 5 à 6 litres, au-dessous duquel on place une terrine surmontée d'un tamis à mailles fines. Ce tamis retient quelques fragments de gluten détachés par mégarde, et qu'on retrouve ainsi ; il retient en outre le son, qui peut être recueilli et pesé après dessiccation. Quant à l'amidon, il passe et se retrouve au fond de la terrine, d'où on peut l'extraire après dessiccation.

Le gluten ainsi obtenu présente des différences très-importantes suivant la qualité de la farine ; nous en avons déjà parlé. Pour en connaître la proportion, on peut le dessécher dans un verre de montre taré, en l'exposant à l'action d'une température de 115 degrés environ, dans une étuve à courant d'air. Cette dessiccation est longue et difficile, parce que la couche externe, en se desséchant la première, forme une espèce de vernis très-dur et imperméable. C'est pour cette raison qu'on se contente souvent de peser le gluten humide, l'expérience ayant appris que le tiers ou le quart environ du poids obtenu représente le gluten sec ; cette méthode est incertaine.

Le dosage de l'amidon est trop simple pour que nous nous y arrêtions ; toutefois il est bon, pour faciliter l'examen au microscope, de délayer cet amidon dans de l'eau contenue dans un vase conique (comme un verre à expérience), et d'abandonner le tout au repos. Le pain d'amidon obtenu ainsi présente ordinairement plusieurs couches distinctes, les plus inférieures (c'est-à-dire celles du sommet) étant formées par les substances les plus lourdes, et ainsi de suite. Chacune de ces couches doit être examinée séparément au microscope, ce qui permet de découvrir bien plus facilement les corps étrangers.

Le dosage de l'azote contenu dans la farine s'opère par les méthodes ordinaires décrites dans les livres de chimie. Le poids de l'azote obtenu, multiplié par 6,5, donne le poids des matières albuminoïdes qui lui ont donné naissance.

Le dosage et l'analyse des cendres sont malheureusement des opérations fort longues. Nous ne saurions les décrire ici ; la plupart des traités d'analyse chimique contiennent un chapitre spécial sur ce sujet.

L'examen au microscope constitue sans contredit une des opérations les plus importantes pour découvrir les fraudes ; aussi l'expert doit-il s'exercer à ce genre d'investigation. En général, un microscope grossissant de 150 à 200 diamètres est suffisant. Un appareil de polarisation peut, ainsi que l'a démontré M. Moitessier, rendre d'excellents services. Les réactifs nécessaires sont de l'eau iodée (avec addition d'un peu d'iodure de potassium, pour pouvoir dissoudre une proportion plus forte d'iode libre) ; une solution de potasse à 1gr,75 pour 100 centimètres cubes, et une autre solution à 12 ou 14 de potasse pour 100. La première de ces liqueurs gonfle la plupart des grains de fécule de pomme de terre, et est sans action sur l'amidon du blé. Les grains de fécule ainsi gonflés occupent un espace cinq à six fois plus grand en diamètre, et deviennent presque totalement invisibles. On peut les apercevoir soit en les colorant par l'iode, soit en suivant l'action de la potasse sur eux, de manière à les voir se gonfler, ce qui est assez rapide. La deuxième solution dissout indistinctement tous les grains de fécule, quelle qu'en soit la provenance, mais elle respecte les débris de l'enveloppe des graines qui se trouvent toujours mélangées à la farine, et sont caractéristiques. On peut donc, en ajoutant cette solution, les étudier sans être gêné par les graines de fécule, qui ont disparu. Outre les accessoires ordinaires, j'ai joint à mon microscope une boîte qui contient, mélangées les unes aux autres, toutes les graines dont la farine est employée par les fraudeurs, telles que haricot, fève, vesce, millet, maïs, féverolles, etc., etc. Aussitôt que je crois avoir trouvé une fécule étrangère, je détache de la graine en question, avec la pointe d'un canif, un échantillon de ladite fécule, pour l'examiner comparativement. Ce procédé est excellent, et donne de la précision au jugement porté.

Dans la farine de blé pur, on ne doit trouver que l'amidon du blé, les débris

de ses enveloppes (*voy.* la figure à l'article Blé), et le gluten, qui est amorphe. Ce dernier se colore en jaune-paille sous l'action de l'eau iodée faible. De plus, il est facile de constater son élasticité en appuyant sur le couvre-objet avec la pointe d'un scalpel pendant l'observation. Enfin, si on frotte légèrement le couvre-objet contre le porte-objet dans une même direction, tous les fragments de gluten se transforment en fuseaux dont l'axe est perpendiculaire à la direction du mouvement. Cette expérience montre clairement que l'on a affaire à un corps mou et susceptible de se déformer facilement. Ordinairement la farine contient encore des corps étrangers provenant des graines, ou débris végétaux qui se mêlent au blé pendant la récolte, et que des épurations à l'aide de procédés industriels ne peuvent enlever complétement. Ces corps sont *accidentels* et leur présence n'implique pas une falsification. Pour que cette dernière soit réelle, il faut que les corps étrangers existent en quantité *notable*.

Pour bien reconnaître au microscope les farines étrangères que l'on peut ajouter à celles du blé, il faut d'abord s'exercer à bien retenir la texture des éléments normaux de la farine pure. Cette étude n'est pas bien longue, et suffit dans un grand nombre de cas. Elle permet à l'expert d'affirmer le cas échéant que la falsification existe, sans toutefois qu'il puisse dire le nom de la substance ajoutée. Cette dernière partie du problème est un peu plus difficile, parce qu'il faut pour la résoudre retenir l'aspect de toutes les farines qu'on peut employer pour falsifier le pain; quelques jours d'étude suffisent amplement quand on a déjà l'habitude du microscope, surtout si on vient en aide à la mémoire à l'aide de dessins crayonnés sur un album à la chambre claire.

Altérations. L'humidité est une cause d'altération grave pour les farines, qui se pelotonnent et sont envahies par les champignons microscopiques et les moisissures. Elles s'échauffent et contractent une odeur de moisi. Cette altération se produit surtout par suite du séjour dans un endroit humide. Dans ce cas on constate la présence d'un excès d'eau, et le gluten a perdu son élasticité.

L'importance de l'élasticité du gluten a inspiré à M. Boland l'idée d'un petit instrument qui permet de la mesurer et qui porte le nom d'*aleuromètre*. Cet instrument est décrit dans tous les livres, et repose sur le principe suivant. Si une certaine quantité de gluten humide est déposée au fond d'un tube, et si celui-ci est soumis à une température de 150 degrés à l'aide d'un bain d'huile, l'eau contenue dans ce gluten prend la forme gazeuse et le fait lever, si ce gluten est assez élastique pour que les cellules qui se forment ne se rompent pas. Plus le gluten sera élastique, et plus il occupera d'espace après cette opération; il suffira de mesurer cet espace à l'aide d'une graduation convenable pour pouvoir classer la farine analysée. Le bon gluten augmente de quatre à cinq fois son volume. Dans l'aleuromètre de Boland, le tube est en cuivre, il reçoit 15 grammes de gluten frais qu'on recouvre d'un piston armé d'une tige. Celle-ci est graduée et sort plus ou moins du cylindre parce que le gluten en se gonflant pousse le piston. L'opération dure dix minutes.

Une altération assez rare, bien que signalée par divers auteurs, a été parfaitement étudiée par M. Troupeau, pharmacien militaire à Maubeuge. Elle consiste dans la production d'acarus qui vivent dans la farine. Ces animaux sont tout à fait analogues à ceux qui causent la gale, ou qui vivent sur les figues, le fromage, la charcuterie, mais constituent cependant une ou plusieurs espèces distinctes. Voici le procédé indiqué par M. Troupeau pour les découvrir sûrement, même quand ils sont en petite quantité. On comprime légèrement la farine

entre deux feuilles de papier glacé, comme on l'a indiqué pour découvrir les piqûres, et on observe attentivement pendant quelques minutes la surface ainsi obtenue. On ne tarde pas à voir quelques points se mouvoir, puis se transformer en petits monticules tout à fait semblables, proportion gardée, à ceux que forment les taupes dans les champs. C'est un acarus qui cherche à gagner la surface pour respirer et se mouvoir plus librement. Il est très-facile, surtout à l'aide d'une loupe, de le saisir pour l'examiner au microscope. Il est probable qu'une dessiccation convenable arrêterait de suite l'évolution de ces parasites, et permettrait de conserver ces farines, si on ne pouvait les utiliser de suite.

La rapidité de la mouture, lorsqu'elle est trop grande, a pour effet d'échauffer beaucoup les produits. Cette circonstance a été mentionnée plus haut. Dans ce cas, la farine peut contracter un goût et une odeur spéciale.

Graines étrangères mêlées au blé. Melampyrum arvense. Cette plante, appelée Mélampyre des champs, blé de vache, rougelle, etc., appartient à la famille des Scrofulariacées. Sa graine ne peut être séparée facilement du blé, parce qu'elle en a à peu près le volume et la forme. Elle est allongée, terminée en pointe mousse et noire. L'effet qu'elle produit, lorsqu'elle est mélangée à la farine, est fort remarquable; j'ai eu l'occasion de l'observer deux fois. Le pain fermente comme à l'ordinaire. En sortant du four, il paraît de bonne qualité, mais en refroidissant il devient rouge-noirâtre. Cette matière colorante doit, pour se former, subir la fermentation, car la farine qui produisait ce pain noir a pu être employée sans inconvénients pour faire du biscuit. Pour reconnaître cette altération, on peut se servir du microscope; on peut également fabriquer avec la farine un petit pain du poids de 50 à 100 grammes, qu'on fait lever à la levûre de bière (2 grammes pour 100), et qu'on fait cuire, soit dans un four de campagne, soit dans un petit four improvisé à l'aide de quelques briques. C'est là, du reste, un excellent moyen de juger de la valeur d'une farine. Dans le cas qui nous occupe, le pain, ainsi préparé, est plus ou moins coloré, suivant la proportion du mélange.

On peut rencontrer d'autres graines qui végètent avec le blé, et dont les semences se récoltent avec les siennes; telles sont le *Sinapis arvensis* qui donne un pain âcre; le *Muscari comosum*, l'*Allium vineale*, qui donnent au pain une saveur amère et alliacée. Quelques blés sont infestés de nielle (*Lychnis githago*) dont on voit les belles fleurs au milieu des épis. Celle-ci est avec l'ivraie la plus dangereuse, elle fournit un pain âcre et brûlant. Le blutage sépare presque toute la nielle, d'après M. Legrip, de telle sorte que la belle farine fournie par les blés niellés est néanmoins bonne. Il n'en est pas de même des farines de qualité inférieure qu'on mélange avec du son remoulu qui renferme presque toute la nielle. La teinture éthérée de farine niellée fournit, par évaporation, un extrait huileux, âcre et caractéristique. Cette huile est fortement colorée, et sa saveur rappelle le cuir gras. Il n'est pas rare de rencontrer des blés qui renferment un cinquantième de nielle.

Seigle ergoté. La farine mélangée de seigle ergoté peut produire de véritables empoisonnements. Pour peu qu'elle renferme 1 pour 100 de cette graine, elle se colore en rose par l'humectation. La farine altérée par ce corps peut être reconnue de la manière suivante, d'après Jacoby. 10 grammes de farine sont épuisés deux fois par l'alcool ordinaire et bouillant. Le résidu est ensuite traité par l'alcool à 90° qui, additionné d'acide sulfurique étendu, se colore en rouge d'autant plus foncé qu'il y a plus d'ergot et reste incolore, si la farine est pure.

Ivraie (*Lolium temulentum*). C'est encore la teinture alcoolique qui permet de reconnaître cette altération, aujourd'hui heureusement fort rare. La farine pure traitée par l'alcool à 35° ne colore pas ce dernier, ou le colore en jaune quand elle renferme du son. L'ivraie lui communique une couleur verte, et une saveur astringente et désagréable. La fécule de l'ivraie est polyédrique, et les grains sont tellement serrés dans la cellule qu'ils restent souvent accolés et reproduisent sa forme.

Falsifications. La farine est incessamment falsifiée, surtout en temps de disette. On a constaté son mélange avec les substances suivantes : — Fécule de pommes de terre. — Farine de graminées (riz, maïs, orge, avoine, seigle). — Farine de légumineux (féverolles, vesces, pois, haricots, fèves, lentilles). — Farine de sarrasin. — Os moulus. — Plâtre. — Albâtre. — Craie. — Carbonate de magnésie. — Sulfate de baryte. — Kaolin.

Pour qu'une substance puisse servir aux fraudeurs, il suffit qu'elle soit en poudre blanche, et à vil prix. Telles sont les matières indiquées plus haut. Nous ne pouvons ici indiquer en détail toutes les opérations nécessaires pour découvrir ces fraudes. Ce qui a été dit au sujet de l'analyse des farines suffit amplement pour faire comprendre comment on arrive à résoudre ce problème complexe. Le microscope joue un grand rôle dans ces analyses, il permet de reconnaître, immédiatement et à coup sûr, la fécule de pommes de terre (bien moins employée, du reste, depuis la maladie de cette plante, qui a eu pour effet l'élévation des prix), le riz, le maïs, le seigle, l'avoine, toutes les légumineuses et le sarrasin. On trouvera à l'article FÉCULE la description sommaire de ces différents amidons, et celle du tissu réticulé qui accompagne les légumineuses. Quant aux substances minérales, on les découvre facilement par l'incinération. 100 grammes de farine pure laissent un poids de cendres qui varie entre 0,8 et 0,9. Une fois ces matières minérales isolées, on déterminera leur nature à l'aide des méthodes d'analyse chimique ordinaires.

Conservation. La farine se conserve bien plus difficilement que le grain. Les parasites des grains, tels que charençon, alucite, périssent dans la farine qui, en revanche, sert de nourriture à d'autres insectes. Tels sont les *vers de farine* ou larve de ténébrion (coléoptères). Tel est encore le *Lepisma argentea*, de la famille des Thysanoures, appelé vulgairement poisson d'argent, demoiselle argentée, forbicine, etc. Cet insecte, qu'on rencontre dans tous les endroits humides de nos appartements, aime les lieux frais, ne sort que la nuit, et cause de grands dégâts, soit en rongeant les sacs, soit en consommant la farine ou en la rendant impropre au service. La principale cause d'altération de la farine est, sans contredit, l'humidité. De la farine de qualité ordinaire, desséchée de manière qu'elle ne contienne plus que 6 pour 100 d'eau, et embarillée, paraît se conserver fort longtemps sans altération, si on dépose les barils dans un lieu sec et aéré. La farine déjà altérée présentera dans ces mêmes conditions moins de chance de réussite, aussi est-il prudent de la consommer le plus promptement possible.

P. COULIER.

BIBLIOGRAPHIE. — BOLAND. *Aleuromètre.* In *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 2e sér., t. IV. — DIZÉ. *Sur le mélange de Melampyrum arvense à la farine.* In *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. III. — DONNY. *Instruction méthodique pour l'application des procédés de M. Donny à la recherche des farines et du pain falsifiés* (Ministère de la guerre, décision du 23 septembre 1847). — CAILLETET. *Dosage de la fécule de pommes de terre dans la farine.* In *Comptes rendus*, t. XXXIX. — MAERTENS. *Farine additionnée de féverolles.* In *Académie des Sciences de Belgique*, t. XVII, et *Bulletin de la Société d'encouragement de*

Paris, mai 1849. — Biot. *Observations sur les procédés d'analyse des farines de MM. Maertens et Donny*. In *Bulletin de l'Académie des Sciences de Belgique*, t. XIX, 1re partie. — Laneau. *Farine additionnée de féverolles*. In *Bulletin de l'Académie de médecine belge*, t. XXI, 2e partie. — Maertens. *Marche à suivre pour l'examen médico-legal d'une farine*. In *Bulletin de l'Académie des Sciences de Belgique*, t. XVII, 1re partie. — Squillier. *Des subsistances militaires*. 1 vol. Anvers, 1858. Imprimeur Louis Schotmans. — Millon. *Recherches sur le gluten de blé*. In *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. XXXVIII, p. 12. — Du même. *Influence du lavage des blés sur la farine*. Idem, t. XXXVIII, p. 545. — Du même. *De la proportion d'eau et de ligneux contenue dans le blé et dans ses principaux produits*. In *Annales de physique et de chimie*, 3e sér., t. XXVI, p. 5. — *Annales d'hygiène et de médecine légale*, et *Annales d'hygiène et de chimie*, passim. — Encyclopédie Roret. *Manuels du meunier et du boulanger*. P. C.

FARINE (Pathologie). On appelle *farine* la poussière épidermique qui se détache de la peau par le frottement dans certaines maladies cutanées. Il n'est pas sans intérêt clinique de la distinguer, comme l'a fait M. Devergie (*Traité des maladies de la peau*, 3e édit., p. 338), du *furfur*, des *pellicules* et des *squames*. D.

FARINES MÉDICAMENTEUSES. Beaucoup de semences amylacées ou oléagineuses sont réduites en poudre grossière ou *farine* pour l'usage médicinal. Elles sont employées en nature, ou sous forme de lotions, de fomentations, de cataplasmes. Quelques mélanges farineux sont devenus classiques et méritent d'être connus.

Les quatre *farines résolutives* sont celles d'orobe, de lupin, de fèves et de fenugrec (parties égales). On remplace quelquefois le fenugrec par la lentille.

Les *farines émollientes* sont celles de lin, de seigle (ou de riz) et d'orge.

Il ne faut pas oublier que la farine de seigle, en cataplasmes, passe néanmoins pour résolutive. Dans le nouveau *Codex*, où ne figurent pas les farines résolutives, la *farine émolliente* (*pulvis molliens*) se compose des *espèces émollientes* réduites en poudre, c'est-à-dire de feuilles sèches de bouillon blanc, de guimauve, de mauve et de pariétaire.

C'est la farine de lentilles qui paraît constituer la substance alimentaire connue sous le nom de *Revalenta* ou de *Revalescière*. La *Fécule mexicaine*, ridiculement vantée contre les affections de poitrine, est de la farine de maïs. D.

FARMER (John). Nom d'un chirurgien anglais qui vivait au milieu du dernier siècle. L'ouvrage qui porte son nom indique qu'il était chirurgien de l'hôpital Saint-Barthélemy, mais nous ne le trouvons cité dans aucune biographie anglaise. Cet ouvrage très-rare a pour titre :

Select Cases in Surgery collected in St. Bartholomew's Hospital. Londres, 1758, in-4°. — Les observations contenues dans ce recueil sont les suivantes: *Brûlure des pieds; Contusion à la tête; Doigts presque complétement séparés, reunion et guérison; Carie du tibia; Lithotomie; Epanchement purulent dans la poitrine, suite d'une pleurésie, opération de l'empyème, guérison; Plaies d'armes à feu, blessures du bras; Affection de la mâchoire; Sorte d'éléphantiasis des grandes lèvres, guérison par la ligature; Fractures des deux cuisses; Abcès à la suite d'une saignée au pied*. A. D.

FARNESE (Tommaso) ou mieux **FARNESI** qui est son véritable nom. Chirurgien italien d'un grand mérite, membre d'un grand nombre de sociétés savantes, est né à Pérouse le 7 octobre 1780, d'une famille originaire d'Ascoli. En 1802 il se rendit à Florence où il fut admis collégien (*convittore*) et étudiant à l'hôpital *Santa Maria Nuova*. Après son cours de cinq ans, il obtint la *matricola*, c'est-à-dire le diplôme lui permettant d'exercer la chirurgie. C'est à cette

occasion, en décembre 1808, qu'il écrivit sa thèse : *Sur l'organisation et les fonctions du fœtus, sur les vices qu'il porte quelquefois en naissant et sur les moyens chirurgicaux qui peuvent être employés avec avantage pour y remédier.* En 1810 il fut nommé prosecteur et répétiteur d'anatomie à l'Université de Bologne, puis en 1825 il alla s'établir à Milan où il se lia d'amitié avec le célèbre Palletta et lut plusieurs mémoires à l'Institut. Enfin en 1828 il se rendit à Vienne et de là en Russie, où il avait été appelé, dit-on, pour créer une chaire d'anatomie ou de chirurgie; il mourut à Moscou en mai 1829.

Farnese s'occupa avec passion d'anatomie et de chirurgie, et publia une édition nouvelle de l'ouvrage posthume de Paul Mascagni, dont il était un fervent admirateur, en rectifiant de nombreuses inexactitudes qu'Antommarchi avait laissées subsister dans la première édition. Nous citerons de lui :

I. *Elogio del celebre anatomico Paolo Mascagni.* Firenze, 1817. — II. *Prodromo della grande anatomia, opera postuma del celebre Paolo Mascagni.* Seconda edizione riveduta ed illustrata. Milano, 1821-1824, gr. in-8°, 2 vol. — III. *Memoria sul metodo di estrarre i calcoli della vescica,* etc. Letta all' I.-R. Istituto, 1820. — IV. *Esame delle osservazioni sul taglio rettovescicale per l'estrazione della pietra dalla vescica orinaria, pubblicate dal Antonio Scarpa.* Milano, 1823, in-8°; 2° éd., ibid., 1826, in-8°. L. Hn.

FARO. *Voy.* Bière, p. 252.

FAROBA. Nom donné quelquefois au *Courbaril* (*Hymenæa Courbaril* L.). Pl.

FARQUHARSON. Nom porté par plusieurs familles de médecins écossais, parmi lesquels :

Farquharson (William), né à Edimbourg, en 1760, fit ses études médicales dans cette ville et devint *fellow* du collége des chirurgiens. Il se fit remarquer par son zèle pour la propagation de la vaccine, et mourut à Edimbourg, en 1822. Nous connaissons de lui :

I. *Account of a Singular Case in Midwifery. In Duncan Med. Commentar,* t. XIII, p. 344-352; 1788. — II. *Case of a Scirrhous Œsophagus.* In *Memoirs of the Medical Society of London,* t. II, p. 357 ; 1789. — III. *Case of an Abscess of the Breast, successfully treated.* Ibid., t. III, p. 123; 1792. A. D.

FARR (Samuel). Né à Taunton, en 1741, élève de l'Université d'Édimbourg, et docteur de celle de Leyde, ce médecin est mort dans sa ville natale, laissant la réputation d'un savant homme et d'un habile praticien. Voici, d'après Dézeimeris, la liste de ses ouvrages :

I. *De animo ut causâ morborum.* Leyde, 1765, in-4°. — II. *An Essay on the Medical Virtues of Acides.* Lond., 1769, in-12, p. 139. — III. *A Philosophical Inquiry into the Nature, Origin, and Extent of Animal Motion, deduced from the Principles of Reason and Analogy.* Lond., 1771, in-8°. — IV. *Aphorismi de marasmo, ex summis medicis collecti.* Lond , 1772, in-12. — V. *Inquiry into the Propriety of the Blood-Letting in Consumption.* Bristol, 1775, in-8°. — VI. *Observations on the Character and Conduct of a Physician.* Bristol, 177. — VII. *The History of Epidimics, by Hyppocrates, in seven Books, translated into english from the greek, with Notes and Observations,* etc.; *a preliminary Discourse on the Nature and Causes of Infection.* Lond., 1781, in-4°. — VIII. *The Elements of Medical Jurisprudence, to wich are added Directions for preserving the Public Health.* London, 1788, in-8°. — IX. *On the Use of Cantharides in Dropsical Complaints.* In *Mem. of Med. Soc. of London,* t. II, p. 132; 1789. — X. *Case of the Locked-jaw, and Opisthotonos.* In *Medical Observat. and Inquiries,* t. IV, 1771. — XI. *Extract of a Meteorological Journal for the Years* 1767, 1768, 1774, 1775, 1776, 1777, 1778. In *Philosoph. Transactions,* 1768, p. 136; 1775, p. 194; 1776, p. 367; 1777, p. 365; 1778, p. 567; 1779, p. 551, A. C.

FARRADESCHE-CHAUBASSE (Jean-Baptiste). Né à Allanches, département du Cantal, vers la fin du siècle dernier, fit des études médicales brillantes à la Faculté de médecine de Montpellier et y fut nommé successivement chef de clinique médicale, chef de clinique de perfectionnement pour les maladies chroniques réputées incurables; il était membre de l'Athénée médical de Montpellier. Après avoir soutenu sa thèse inaugurale à la Faculté de cette ville en 1809, il alla exercer la médecine dans sa ville natale, à Allanches. Observateur sagace autant que bon praticien, il a publié plusieurs observations remarquables. Il est mort vers 1850. Nous citerons de lui :

I. *Essai sur les dartres.* Th. inaug. Montpellier, 1809, in-4°. — II. *Observation sur un rhumatisme chronique terminé par un abcès de la région lombaire gauche, et qui renfermait près de six cents hydatides.* In *Ann. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, t. XXXII, p. 148; 1815. — III. *Observation sur une affection organique du cœur, caractérisée par l'ossification complète de la valvule mitrale de l'oreillette gauche, avec dilatation extraordinaire du ventricule du même côté.* En commun avec Jean-Louis Lapilione-Labranche. Ibid., p. 158. — IV. *Observation d'épispadias.* Extrait d'un rapport fait à la Soc. de médec. de Paris, le 5 mai 1818, par M. Lagneau. In *Journ. génér. de méd., de chir.*, etc., t. LXIII, p. 161 (t. II de la 2e série) ; 1818. — V. *Paraplégie guérie par la noix vomique.* In *Transactions médicales* ou *Journal de méd. pratique*, t. XIV, p. 291 ; 1833. L. Hn.

FARRAGO. Nom donné par Pline à une graminée, probablement au seigle, et peut-être aussi à l'orge. Pl.

FARRAGUTH, ou plutôt **FERRAGUTH, FERRAGIUS**. Ce médecin juif est auteur de deux traductions d'arabe en latin ; la première est celle du *Haouy*, ou *Continent* de Razès, qui mourut vers la fin du dixième siècle, et celle du *Takouim el Abdan* d'Eben Djezla, donnée sous le titre de *Tacuini ægritudinum*. Il s'est produit, à l'égard de ce Ferraguth, d'étranges méprises. Pour avoir lu simplement dans la dédicace le nom du « roi très-chrétien Charles, » Duboulay, Friend, et d'autres historiens, en ont fait un médecin de Charlemagne. On a fait plus, on lui a adjoint comme collègue un des médecins mêmes qu'il a traduits. Mais ouvrons la traduction du *Continent*, représentée à la Bibliothèque Nationale, sous le numéro 6912, par cinq magnifiques volumes in-folio, magistralement écrits et richement reliés, et nous lirons à la fin du cinquième : *Explicit translatio libri el hauy in medicina compilati per Mahumed bizaccaria el Razy, facta de mandato excellentissimi regis Karoli, gloriæ gentis christianæ, coronæ filiorum baptismatis et luminis peritorum, per manus magistri Ferragii judei filii magistri Salem de Agregento, devost. interpres ejus... die lunæ XIIIe Februarii VII indictionis, apud Neapolini. Deo gratias. Amen, Amen.* Ce qui veut dire que Ferragius le juif, fils de maître Salem, d'Agrigente, entreprit la traduction du *Continent* de Razès par les ordres de Charles d'Anjou, roi de Jérusalem et de Sicile, dernier fils de Louis VIII, roi de France, et qui, monté sur le trône en 1266, mourut à Foggia le 7 janvier 1285. On peut même fixer à 1279 l'année qui vit terminer cette traduction. Ferragius nous apprend encore dans sa préface que « le très-chrétien Charles, roi de Jérusalem, voulut, malgré le soin des guerres dans lesquelles il était engagé, faire profiter, non-seulement son royaume, mais encore tous les autres pays de la chrétienté, d'un ouvrage aussi important. Pour cela, il députa auprès du roi de Tunis des ambassadeurs qui eurent mission d'acheter le précieux livre ; il chargea un homme (Ferragius) versé dans les langues arabe et latine de le traduire, et cette traduction fut soumise elle-même à l'examen et à la correction de professeurs en médecine

tant de l'école de Naples que de celle de Salerne. » Ferragius a encore traduit le *Tagouïm el Abdan* d'Abou Ali Jahya ben Djezla, dont le nom se trouve défiguré sous la forme Buhahylyha byngezla ou même Buhahylyha Byngezla. Cette traduction a été imprimée : *Tacuini ægritudinum et morborum fere omnium corporis humani, cum curis eourumdem, Buhahylyha Byngezla auctore. Argentorati*, 1532, in-fol. Enfin, M. Lucien Leclerc, dont on fera bien de lire l'article consacré à Ferragius (*Hist. de la médecine arabe*. Paris, 1876, in-8°, t. II, p. 464), n'est pas loin d'attribuer au médecin juif la traduction du *Tacouïm essaha* d'Eben Botlan, qui aurait été pareillement imprimé à Strasbourg, mais qui, au surplus, se trouve manuscrit à la Bibliothèque de Paris, sous le n° 6977.

A. C.

FARRE (John-Richard). Fils d'un médecin distingué, est né à la Barbade (Antilles) en 1774. Dès son jeune âge, il montra un grand goût pour la médecine, et c'est pour étudier cette science qu'il se rendit en Angleterre où il entra, en 1792, comme élève aux hôpitaux réunis Guy et Saint-Thomas. Ses dispositions pour l'étude de l'anatomie le firent remarquer par Astley Cooper et lui valurent son amitié. Après deux ans d'études, il obtint le diplôme de chirurgien et alla pratiquer pendant quelque temps dans son île natale. De retour en Angleterre, il prit le grade de docteur en médecine d'abord à Glasgow, puis à Aberdeen, puis vint s'établir à Londres en 1804. Cette même année il fonda, de concert avec son ami John Cunningham Saunders, un établissement pour les maladies des yeux, qui devint plus tard le *London Ophthalmic Hospital*; il soutint de sa science et de sa bourse cette institution utile qui fut par la suite une pépinière de médecins et de chirurgiens oculistes.

En 1806, il obtint le titre de *Licenciate of the College of Physicians*; peu après il devint médecin du Dispensaire de Londres, et en exerça les fonctions jusqu'en 1810.

Mais un des plus grands mérites de Farre, c'est d'avoir consacré une grande partie de son temps à l'étude de l'anatomie pathologique, aux progrès de laquelle il contribua par ses leçons à Charterhouse-square et par ses écrits, ainsi qu'en formant, avec l'aide de ses confrères, une grande collection de pièces pathologiques; il faisait reproduire les plus importantes de ces pièces par des gravures coloriées, qui encore maintenant sont un modèle du genre, et qui étaient exécutées par un artiste auquel il avait lui-même préalablement enseigné l'anatomie. Les nombreuses pièces de sa collection forment actuellement un musée à part à Saint-Bartholomews-Hospital.

En 1855, il fut élu membre correspondant de l'Académie royale de médecine de Paris.

Il pratiqua la médecine jusqu'en 1850, mais ne se retira du *Royal London Ophthalmic Hospital* qu'en 1856, à l'âge de 82 ans.

Dans sa longue carrière médicale, cet homme éminent a dû se trouver en contact avec bien des misères et des vices, et naturellement il chercha les moyens de soulager les unes et de combattre les autres; aussi trouve-t-on son nom au bas d'un certain nombre de rapports concernant diverses questions d'hygiène publique, entre autres celle du travail des enfants dans les manufactures.

Il est mort le 7 mai 1862, à sa résidence de Pentonville, à l'âge de 88 ans. On a de lui :

I. *Observations on the Cure of Hydrocele by Injections, communicated by Astl. Cooper.* In *Med. Records and Researches*, p. 182, 1798. — II. *The morbid Anatomy of the Liver, being an Inquiry into the Anatomical Character, Symptoms and Treatment of certain Diseases which destroy or impair the Structure of that Viscus*, etc *Order I, Tumours*. Lond., 1812-15, gr. in-4°, with 4 colour. Plates. — III. *Case of Cynanche Laryngea*. In *Lond. Med.-Chir. Transact.*, t. III, p. 84, 325; 1812, with 7 Plates. — IV. *Pathological Researches in Medicine. Essay I, On the Mal-Conformation of the Heart, preceded by some Observat. on the Method of improving the Diagnost. Part of Medicine.* London, 1814, in-8°, with 5 Plat. V. *An Apology for British Anatomy, and an Incitement to the Study of Morbid Anatomy.* London, 1827, in-4°. — VI. Il a édité : Jo Cunningham Saunders. *A Treatise on some Practical points relating to the Diseases of the Eye. To which are added a short Account of the Author's Life, and his Method of curing the Congenital Cataract.* London, 1812 (1811), in-8°, with 7 Plates; 2ᵉ édit., avec additions, ibid., 1816, in-8°; 3ᵉ édit., ibid., vers 1820. — VII. Il a publié : *Journal of Morbid Anatomy, or Researches Physiol., Pathol. and Therapeutical*, etc., 1828. L. Hn.

FARRELL (Charles). Médecin anglais de la fin du siècle dernier, est né en Irlande. Après avoir obtenu le diplôme de docteur à Edimbourg, le 25 juin 1798, il prit du service dans l'armée anglaise en qualité de chirurgien, et plus tard se retira à Londres (?). On a de lui :

I. *Dissertatio inauguralis de podagrâ*. Edinburgi, 1798, gr. in-8°. — II. *Observations on Ophthalmia and its Consequences.* London, 1811, in-8°. (Ouvrage estimé.) L. Hn.

Il ne faut pas confondre l'auteur qui précède avec

Farrell (Thomas), également natif de l'Irlande, soutint sa thèse inaugurale à Edimbourg, le 13 septembre 1813 :

Dissertatio inauguralis de cynanche tracheali. Edinburgi, 1813, gr. in-8°. L. Hn.

FAS (Dietrich), médecin hollandais, né à Leyde vers 1765, fit ses études dans sa ville natale, et y soutint sa thèse inaugurale le 28 août 1789. Il s'établit à Leyde même, où il exerça la médecine jusqu'à sa mort, honoré et respecté de ses concitoyens. On a de lui :

I. *Diss. inaug. de mutua directione esculentorum et remediorum.* Lugduni Batavorum, 1789, in-4°. — II. En collaboration avec J.-R. Klynpenink : 1 *en 2 Antwoord op de Vraag* — « *Hoedanig is het juiste denkbeeld der paraphrenitis? Verdeelt zy zich ook in soorten, naar den onderscheiden aart der aangedaane deelen als het middelrif, haartzakie, mediastinum, enz? Welke zyn de tekenen, die haar van alle andere ziekten onderscheiden?* etc. » In *Handel. van het Genootsch. Servandis Civibus.* Deel 16, 1792. Bl. I. L. Hn.

FASCH (Aug.-Henri). Né à Arnstadt, en Thuringe, le 19 février 1639 ; fit ses études à l'Université d'Iéna, sous les auspices de Guerner Rolfinck, et y soutint sa dissertation inaugurale en 1667; il fut admis au nombre des professeurs de la faculté de médecine de la même université en 1673, et y enseigna d'abord la botanique, puis l'anatomie et la chirurgie jusqu'à sa mort, qui arriva le 2 janvier 1690. Absorbé par les travaux de son enseignement, ses devoirs de praticien et ses fonctions de médecin auprès de l'électeur de Saxe, il ne publia qu'un certain nombre d'opuscules académiques et de mémoires rédigés sous forme de dissertations. Nous ne citerons que les principaux :

I. *Ordo et methodus cognoscendi et curandi causum.* Ienæ, 1664, in-4°. — II. *Diss. de chylificatione læsa.* Ienæ, 1667, in-4°. — III. *Diss. de morbo dominorum et domino morborum.* Ienæ, 1670, in-4°. — IV. *Ordo et methodus considerandi parturientes.* Ienæ, 1671, in-4°. — V. *Diss. de vesicatoriis.* Ienæ, 1673, in-4°.— VI. *Diss. in quâ commendat anatomen utriusque sexus.* Ienæ, 1674, in-4°. — VII. *Consultatio medico-practica proponens ægrotum arthritico-nephreticum.* Ienæ, 1675, in-4°. — VIII. *Diss. de medicina prosthetica.* Ienæ, 1677, in-4°. — IX. *Diss. de myrrhâ.* Ienæ, 1677, in-4°. — X. *Diss. de castoreo.* Ienæ, 1677, in-4°. — XI. *Diss. de phthisi.* Ienæ, 1679, in-4°. — XII. *Diss. de ovario mulierum.* Ienæ, 1681,

in-4°. — XIII. *Diss. de αὐτοχειρία*. Ienæ, 1681, in-4°. — XIV. *Diss. de circulatione lymphæ et catarrhis*. Ienæ, 1682, in-4°. — XV. *Diss. de arthritide vaga scorbutica*. Ienæ, 1683, in-4°. — XVI. Παρωτίδες *physiologice et pathologice considerata*. Ienæ, 1683, in-4°. — XVII. *Diss. de sterilitate*. Ienæ, 1684, in-4°. — XVIII. *Diss. de prædictione mortis*. Ienæ, 1686, in-8°. — XIX. *Diss. de amore insano*. Ienæ, 1686, in-4°. — XX. *Ventriculi, scilicet naturæ coqui, cura circa sustentanda humani corporis organa et viscera*. Ienæ, 1687, in-4°. — XXI. *Diss. de febre amatoria*. Ienæ, 1689, in-4°. L. Hn.

FASCIA. La signification de ce mot, et la description des *fascia* en général, sont données à l'article Aponévrose.

Fascia cribriformis. *Voy.* l'article Aine, p. 246.

Fascia fémorali-abdominal. *Voy.* Aine, p. 230.

Fascia iliaca et fascia pelvis ou pelvien. *Voy.* Bassin, p. 437.

Fascia lata (aponévrose). *Voy.* Aponévrose et Cuisse.

Fascia propria. *Voy.* l'article Aine, p. 234.

Fascia superficialis. *Voy.* l'article Lamineux, p. 276.

Fascia transversalis. *Voy.* l'article Aine, p. 232.

FASCIA LATA (Muscle du). Ce muscle, court, épais, le plus volumineux des tenseurs aponévrotiques du corps humain, est composé de fibres musculaires placées entre deux feuillets de l'aponévrose fémorale, aponévrose que l'on désigne souvent sous le nom général de fascia lata. Le feuillet aponévrotique sous-cutané est beaucoup plus épais et plus résistant que le feuillet profond.

Aplati de dehors en dedans, allongé, plus large à son extrémité inférieure qu'à son extrémité supérieure, le muscle fascia lata s'insère supérieurement, par l'intermédiaire d'un court tendon, à la partie antérieure de la lèvre externe de la crête iliaque et à la lèvre externe de l'épine iliaque antérieure et supérieure; ce tendon, placé entre le couturier et le moyen fessier, donne insertion aux fibres les plus antérieures de ce dernier muscle. Du tendon les fibres musculaires descendent, en s'inclinant légèrement d'avant en arrière, jusqu'au niveau du quart ou du tiers supérieur de la cuisse; là, elles se terminent par de petits faisceaux aponévrotiques qui ne tardent pas à se réunir pour former une bande aponévrotique. Cette bande aponévrotique, connue sous le nom de ligament iléo-fémoral (iléo-aponévrosi-fémoral de Chaussier), est épaisse, résistante et large de trois travers de doigt environ; elle descend verticalement le long de la partie externe de la cuisse, et se rétrécit à sa partie inférieure en condensant ses fibres qui s'insèrent au tubercule externe de la tubérosité antérieure du tibia; chemin faisant, le ligament iléo-fémoral envoie une bande fibreuse au bord externe de la rotule.

Le ligament iléo-fémoral constitue donc en réalité le tendon inférieur du muscle fascia lata; ses fibres s'entre-croisent avec celles de l'aponévrose fémorale, sans cependant se confondre avec ces dernières.

Le muscle fascia lata, contenu, comme nous l'avons déjà dit, entre deux aponévroses, est recouvert par la peau; il recouvre le droit antérieur et le vaste externe. Son bord antérieur longe en haut le bord externe du couturier, mais il ne tarde pas à s'éloigner de ce muscle, en formant avec lui un triangle à sommet dirigé vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, triangle dans l'aire duquel on peut voir une partie du vaste externe et du droit antérieur. Le bord postérieur du fascia lata est en rapport avec le bord antérieur des muscles moyen et petit fessier.

Le muscle fascia lata est innervé par une branche du nerf fessier supérieur.

Action physiologique. Le muscle fascia lata, s'insérant au bassin d'une part, à la jambe d'autre part, rentre dans la série des muscles bi-articulaires; il agit donc tout à la fois sur l'articulation coxo-fémorale et sur l'articulation du genou.

Dans la station verticale, il imprime un léger mouvement d'inclinaison latérale au bassin, inclinaison qui s'annule lorsque les deux muscles sont également tendus. Dans ce dernier cas, il contribue puissamment à assurer l'immobilité du bassin. De plus, il contribue à maintenir l'extension de la jambe, d'autant plus que, grâce à l'entre-croisement de ses fibres avec celles de l'aponévrose fémorale, il coopère indirectement à la tension de cette aponévrose; il agit aussi en assurant l'immobilité de la rotule par l'intermédiaire de la bande fibreuse qu'il envoie au bord externe de cet os.

Quand le membre inférieur est en demi-flexion, le fascia lata agit, au contraire, à la manière des muscles fléchisseurs.

Enfin les fibres du fascia lata étant légèrement inclinées d'avant en arrière, ce muscle aide, mais dans une très-faible proportion, à la rotation en dedans.

E. S.

FASCINATION. Les Latins disaient *Fascinatio*, *Fascinum*, charme, enchantement, fascination; les Grecs, pour exprimer la même chose, employaient les mots Βασκανία, Βασκάνιον. Considérée d'une manière générale, la fascination est un enchantement, un charme, qui empêche de voir juste et de porter un jugement sain. Fasciner, c'est empêcher de voir, de considérer les choses avec justesse, ensorceler par une espèce de charme, éblouir, tromper, séduire par une fausse apparence, un vif éclat. L'entêtement qu'elle a pour cet homme tient de la *fascination;* l'amour *fascine* ses yeux et son cœur. Fascination se dit également des animaux auxquels on attribue la faculté de *fasciner*. Le serpent exerçait, disait-on, une grande fascination sur le rossignol; il maîtrisait ses mouvements en le regardant fixement, et finissait par l'attirer à lui. Les adeptes du magnétisme prétendent exercer la même puissance sur les personnes qui tendent au somnambulisme.

C'est même à cette espèce d'action diabolique, *fascinatrice*, d'un regard sur un autre regard, qu'on a appliqué particulièrement le mot de *fascination*, tandis que *celui d'incantation* a été plus spécialement donné au charme exercé par la voix, par les chants.

Nous dirons donc, pour limiter notre sujet à ce qui peut intéresser la médecine et les médecins, que, suivant les idées de nos pères, « la fascination était un charme exercé par un regard sur un autre regard, et doué d'une telle puissance que celui qui la ressentait ne pouvait s'y soustraire et devait nécessairement rester vaincu. » Cette idée d'une action plutôt physique que morale se retrouve toujours au fond du mot fascination, de quelque manière qu'on l'applique.

Suivant Léonard Vairus, qui écrivait en 1583, le *Fascinum* est une certaine qualité pernicieuse mise en jeu par une imagination fort tendre, par la vue, par le toucher, par la voix, séparément ou simultanément, et qui est infligée soit par haine, soit par amour.

Pour François Valesius, la fascination est une passion portée et engendrée dans les yeux, et ayant son point de départ dans un certain état affectif de l'esprit de celui qui regarde fixement.

Rodericus à Castro donne cette définition : *Fascinatio vulgaris est, quæ ipsâ*

visione seu aspectu visivo fascinantis, vel etiam invido aliquo laudante, eo solo quod malignè et malitiosè aspicit vel laudat alium, a quo est averso animo, lœsio fit. Utsi ex invidiâ affecti oculos infigunt, et quasi veneno tincto telo homines impetunt.

Cornelius Agrippa est encore plus explicite quant à la nature physique, matérielle, de l'élément qui produirait la fascination visuelle : « La fascination, écrit-il, est un lien (*ligatio*), qui, de l'esprit de celui qui fascine, parvient, par l'œil du fasciné, au cœur de ce dernier. L'instrument de la fascination est un esprit, c'est-à-dire une certaine *vapeur*, pure, claire, subtile, engendrée par la chaleur du cœur, et puisée dans le sang le plus pur ; par les yeux elle émet toujours des rayons semblables aux siens ; ces rayons, dans leur émission, portent avec eux une vapeur spirituelle. Cette vapeur, comme cela devient évident dans les yeux chassieux et rouges, étant émise sur les yeux d'une personne, entraîne avec elle de la vapeur de sang corrompu, dont la contagion force ces mêmes yeux à être atteints d'une maladie semblable. Ainsi donc, un œil tout grand ouvert d'une personne, aidé d'une forte imagination et d'une confiance absolue dans l'acuité de ses rayons, qui sont les véhicules de l'esprit, lance ces mêmes rayons dans les yeux d'une autre personne ; et cet esprit, flexible, frappant les yeux du fasciné, incité, du reste, par le cœur du frappeur, atteint la région précordiale du frappé, et de là se répand dans le corps. Apulée n'a-t-il pas dit : *Oculi tui, per meos oculos ad intima delapsi prœcordia, acerrimum meis medullis commovent incendium?* Qu'on sache donc que les hommes sont d'autant plus aptes à être fascinateurs, qu'ils dirigent, par un regard continu, épée contre épée, vivacité du regard contre vivacité du regard, jonction de lumière avec lumière. Alors, l'esprit se joint à l'esprit, des éclairs jaillissent ; ainsi s'établissent des liens étroits ; ainsi s'enflamme l'amour le plus vif par le seul rayonnement des yeux ; cet amour pénètre, incendie tout le corps.... La fascination est d'autant plus puissante que les vapeurs irradiées des yeux sont plus actives. Aussi, ceux qui fascinent se servent-ils de collyres, d'onctions, etc., afin de modifier, de fortifier l'esprit : « Pour produire l'amour ils usent de collyres vénériens, faits d'hippomane, de sang de colombes ou de passereaux ; pour faire naître la crainte, ils emploient des collyres martiaux, préparés, par exemple, avec des yeux de loups, d'hyènes, etc. ; pour engendrer le malheur ou la maladie, ils ont recours aux collyres saturnins.... »

Il était impossible, comme on le voit, de mieux exprimer l'idée de quelque chose de matériel, qui s'échapperait des yeux du fascinateur pour aller modifier, en pénétrant par les yeux du fasciné, toute la nature corporelle et spirituelle de ce dernier. La folie allait jusqu'à admettre que des agents médicamenteux appliqués sur les yeux du fascinateur pouvaient susciter dans le fasciné les vertus qu'on leur supposait.

On admettait aussi un charme, un *fascinum* froid ou chaud, sec ou humide ; on établissait comme de véritables axiomes ces choses-ci :

Le fascinum est un poison.

Les femmes sont plus fascinatrices que les hommes, parce qu'elles sont plus irascibles, plus disposées à la concupiscence, et qu'elles ont l'esprit si effréné, qu'elles sont incapables de se soustraire à la colère et à la cupidité.

Les vieilles femmes, surtout, ont ce pouvoir fascinateur porté au plus haut degré ; beaucoup d'enfants sont gravement atteints par leurs impuretés ; souvent même, elles leur procurent une douloureuse mort ; par leur pernicieuse

influence, les troupeaux sont privés de part et de lait, les chevaux maigrissent et périssent, les blés sont sans grain, les arbres se dessèchent, tout va, enfin, au pire.

Les hommes à yeux enfoncés sont plus fascinateurs que les autres.

Certains peuples, ceux du Pont, par exemple, possèdent ce pouvoir au plus haut degré ; ceux qui font commerce avec eux le savent bien, et ont plus d'une fois éprouvé que ces gens abominables n'épargnent rien, qu'ils jettent tout dans le mal.

Les rayons qui, comme des flèches, sont dardés des yeux des fascinateurs, sont lancés jusqu'au cœur des malheureux voués à la fascination ; non-seulement ils pénètrent tout le corps, mais, de plus, ils influencent tous les objets qu'ils trouvent sur leur passage : les arbres, les moissons, les animaux, les hommes, en ressentent une pernicieuse influence, et en meurent même.

Cardan a même donné les caractères symptomatologiques au moyen desquels on peut reconnaître un malheureux fasciné : regard triste, larmoyant, ou trop sec ; soupirs, tristesse, insomnie, amaigrissement, pâleur générale ; les pierres précieuses de couleur rouge perdent leur éclat lorsqu'elles sont mises dans la main du fasciné ; placez au doigt d'une personne une bague faite avec le sabot d'un âne ; si au bout de quelques jours cette bague est devenue trop large, c'est signe que cette même personne est fascinée.

Ne rions pas de ces choses stupides et délirantes ; il faudrait plutôt en pleurer. Les idées qui ont régné pendant tant de siècles sur le pouvoir de la fascination ont eu, en effet, des conséquences terribles, épouvantables. On a beaucoup parlé en 1832 de l'influence que par la puissance de son regard le père Enfantin, traîné en cour d'assises, avait exercée sur ses juges ; bien des plaisanteries lui ont été faites sur ce que lui-même appelait la *théorie du regard*. Mais aux siècles passés cette théorie a fait périr un grand nombre de malheureux accusés de *jeter des sorts*. A la place des « rayons visuels du fascinateur, » on a trop souvent mis le diable, et ce dernier a fait allumer bien des bûchers. Je défie qu'on puisse lire le *Discours exécrable des sorciers*, de Henry Boguet, grand juge au comté de Bourgogne (1611, in-8°) sans se sentir frissonner. C'est cet affreux pourvoyeur du bourreau, ce pourchasseur exécrable des malheureux hallucinés, des infortunés démoniaques, assouvissant, comme une bête féroce, sa rage contre des femmes, des enfants, qui a édicté, à l'usage des juges chargés de poursuivre les fascinateurs et autres, un édit en 71 articles, surpassant tout ce qu'on pourrait imaginer.

On en détache les aménités suivantes :

« Le crime de sorcellerie est un crime exceptionnel ; il doit être jugé aussi exceptionnellement, sans observer l'ordre du droit ni les procédures ordinaires. — Le bruit public, le *vox populi*, est presque infaillible en pareille matière. — Quand on veut interroger un sorcier, il faut le déshabiller tout nu, le faire raser *partout*, pour découvrir le sort de taciturnité qu'il porte sur lui. — Il est bon de supposer quelqu'un qui se dise prisonnier pour le même crime, afin d'induire le sorcier à confesser la vérité. — Il est bon d'appliquer l'accusé à la torture un jour de fête. — Le fils est admis à porter témoignage contre son père, le père contre le fils. — Les personnes infâmes sont reçues à porter le même témoignage, voire même les ennemis déclarés de l'accusé. — Il ne faut pas rejeter le témoignage des enfants qui n'ont pas atteint l'âge de puberté. — La peine ordinaire des sorciers est d'être brûlés ; ceux qui se seront transformés

en loups seront brûlés vifs. — Il vaut mieux condamner à mort les enfants sorciers que de les laisser vivre davantage au grand mépris de Dieu. — Il convient de faire remarquer qu'au crime de sorcellerie il est loisible de passer quelquefois à condamnation sur des indices et conjectures indubitables. »

Et remarquons que le livre de Boguet, dans lequel le féroce et inepte magistrat a promulgué un tel code, a été imprimé avec l'assentiment de plusieurs autorités ecclésiastiques. Dans l'édition de 1602, on voit les approbations de Coyssard, de la compagnie de Jésus, de Dorotheus, recteur du collége de Besançon, de de la Barre, docteur en théologie, de Jean Le Comte, prieur des Augustins ; torturant, tuant, brûlant des innocents au nom d'un Dieu de paix et de miséricorde ! Tant est vrai ce qu'a dit Sénèque :

Nusquam plura exempla vaticinantium exempla quam ubi formido mentes religione mista percussit.

La bibliographie de la fascination est fort étendue. Nous n'indiquons ici que les principaux ouvrages qui en traitent d'une manière un peu spéciale (*voy.* SORCELLERIE).

I. CARTHAGÈNE (Antoine). *De fascinatione*, 1529, in-fol. — II. AGRIPPA (Corn.). *De occultâ philosophiâ*. Lib. I, cap. L. *De fascinatione atque ejus artificio.* — III. FEVINUS (Robert). *De abusu medicinæ coercendo. In quo tam empiricorum tam ἰατρομάγων medendi ratio refellitur. Et qui hactenus receptus est, fascinandi modus impossibilis demonstratur.* Paris, 1574, in-8°. — IV. ERASTE (Thomas). *Disputationum de medicinâ novâ Ph. Paracelsi*, pars prima. Basileæ, 1574, in-4° (*De fascinatione*, p. 75 et 95). — V. JAQUER (Nicolas). *Flagellum hæreticorum fascinatiorum. Accidit varii tractatus, Lamb. Danæi, Joach. Camerarii... Th. Erasti, de veneficis.* Francof., 1581, in-8°. — VI. VAIRUS (Léonard). *De fascino libri tres, in quibus omnes fascini species et causæ, optimâ methodo describuntur...* Parisiis. 1585, in-4°, p. 275. — VII. TANDLEL (Tobias). *Dissertationes physicæ-medicæ: 1° de spectris; 2° de fascino et incantatione.* Witteberg, 1615, in-8°. — VIII. SCLANOVIUS (Hector). *De morbis per incantationem introductis.* In *Obsercat. de Greg. Hortius.* Ulmæ, 1628, in-4°, p. 415. — IX. MERCBY (David). *Dissertationes academicæ de morbis à fascino, et fascino contra morbos.* Basil., 1633, in-4°. — GUTTIEREZ (J.-L.). *De fascino.* Lugdun., 1654, in-4°. — XI. CALDERA DE HEREDIA (Gasp.). *Tribunal Apollini sacrum.* Lugd. Batav., 1658, in-fol. — XII. FROMANNUS (J.-C.). *Tractatus de fascinatione.* Norimb., 1675, in-4°. A. CHÉREAU.

FASELIUS (J. FRÉDÉRIC). Né à Berka le 24 juin 1721, fit ses études médicales à l'Université d'Iéna, où il fut reçu docteur en 1751. Nommé professeur extraordinaire de cette Université en 1758, il fut promu à l'ordinariat en 1761. Il mourut en 1767. Il a publié un certain nombre de dissertations parmi lesquelles :

I. *Dissertatio de sangu in venis portarum congestis variâ naturâ.* Iena, 1751, in-4°. — II. *Dissertatio de pulmonibus organis humores ad futuras secretiones præparantibus, necnon sanguificationis atque nutritionis primariis.* Iena, 1752, in-4°. — III. *Dissertatio fœtus in utero materno transpirat ?* Iena, 1755, in-4°. — IV. *Dissertatio de obstructione sanguinis menstrui.* Iena, 1757, in-4°. — V. *Dissertatio de morbis arteriarum, cum suis causis, effectibus, atque signis tam diagnosticis quam prognosticis.* Iena, 1757, in-4°. — VI. *Programma de usu clysterum et febrium exanthematicarum curatione.* Iena, 1758, in-8°. — VII. *Programmata I-VIII, De uracho.* Iena, 1762, in-4°. — VIII. *Dissertatio de absorbtione.* Iena, 1760, in-4°. — IX. *Dissertatio de nervis exhalantibus.* Iena, 1761, in-4°. — X. *Dissert. de saponibus quibusdam mineralibus.* Iena, 1763, in-4°. — XI *Programma de vasis corporis animalis æreis.* Iena, 1764, in-4°. — XII. *Dissertatio de arteriis non sanguiferis.* Iena, 1763, in-4°. — XIII. *Dissertatio de causis flexilis partium solidarum corporis humani.* Iena, 1763, in-4°. — XIV. *Dissertatio de vero adipis ad basin cordis circumfusi usu.* Iena, 1763, in-4°.— XV. *Dissertatio de saccis Lowerianis.* Iena, 1763, in-4°. — XVI. *Dissertatio de corpusculis Arantii.* Iena, 1763, in-4°. — XVII. *Dissertatio de profluvio aquarum spuriarum in gravidis.* Iena, 1763, in-4°. — XVIII. *Dissertatio de medicamentorum refrigerantibus.* Iena, 1764, in-4°. — XIX. *Dissertatio de morbis ex impeditâ absorbtione.* Iena, 1765, in-4°. — XX. *Dissertatio de singulari topicorum temporibus applicandorum præstantiâ.* Iena, 1765, in-4°.— XXI. *Dissertatio de causis sternutationis ejusque effectibus.* Iena, 1765, in-4°. — XXII.

Programmata III de medicamentis cardiacis. Iena, 1765, in-4°. — XXIII. *Programma de hydrope uteri.* Iena, 1766, in-4°. — XXIV. *Elementa medicinæ forensis, prælectionibus accommodata, edidit Christianus Rickmann.* Iena, 1767, in-4°; édit. allemande, Leipzig, 1768, in-8°; Wurzbourg, 1770, in-8°. Cet ouvrage posthume a été publié par Chrétien Rickmann. — XXV. Faselius avait publié un ouvrage analogue, les *Institutiones medicinæ legales vel forenses de Teichmeyer.* Iéna, 1764, in-8°. A. D.

FASKOOK. *Voy.* Feskook.

FASOGH ou **FUSOGH.** Nom donné dans le Maroc à une espèce de gomme-ammoniaque, produite par le *Ferula Tingitana* L. (*voy.* Gomme ammoniaque). Pl.

FATTORI (Santo). Anatomiste, né à Pavie en 1770, fit ses études médicales à Pavie où il fut reçu docteur. Il devint professeur d'anatomie de cette université. Un manuel qu'il publia pour les étudiants eut beaucoup de succès de son temps. Il est mort en 1819. Nous connaissons de lui :

I. *Discorso sulla natura dei nervi.* Pavie, 1791, in-8°. — II. *Guida allo studio della anatomia umana per servir d'indice alle lezioni di S. Fattori.* Pavie, 1807-1812, 3 vol. in-8°. A. D.

FAUCHARD (Pierre). Chirurgien-dentiste à Paris, élève d'Alexandre Poteler; il exerça son art pendant plus de quarante ans avec une grande célébrité. Il est mort le 22 mars 1761. L'ouvrage que nous avons de lui : — *Le chirurgien dentiste ou Traité des dents.* Paris, 1728, in-12; 1746, in-12, — fut assez apprécié pour avoir été traduit en allemand (Berlin, 1733, in-8°). Il le méritait, à une époque surtout où le traitement des affections des dents était entre les mains des empiriques et des charlatans. Fauchard y décrit avec exactitude les petits abcès qui attaquent la pulpe dentaire, sans altérer la substance corticale; il y fait connaître plusieurs pièces artificielles pour remplacer une partie des dents ou pour remédier à leur perte totale. Il employait avec succès cinq sortes d'obturateurs du palais, qu'il a fait représenter dans une planche particulière; il est même, paraît-il, l'inventeur du plombage. A. C.

FAUCHIER (J.-F.). Né vers le dernier quart du dix-huitième siècle, a exercé pendant de longues années la médecine à Lorgues, dans le département du Var; bon praticien et excellent observateur, il a publié un grand nombre d'observations intéressantes dans différents recueils. Son mémoire *Sur les indications de la saignée*, publié en 1810, remporta le prix proposé par la *Société des médecins et des naturalistes de Souabe* séante à Tubingue, sur la question suivante : *Dans quelles maladies et dans quelles circonstances la saignée est-elle indiquée sur des bases certaines et avec un succès heureux? Quels sont les cas douteux en apparence où elle doit être absolument proscrite?* Ce savant médecin était membre correspondant de la Société de médecine pratique de Montpellier et associé national de la Société de médecine de Paris. Il a laissé :

I. *Des indications de la saignée.* Paris et Montpellier, 1810, in-8°. — II. *Observation d'un fœtus double; rapport* par Gilbert. In *Journal général de médecine*, t. XVI, p. 172, an XI (1803). — III. *Mémoire sur l'érysipèle des nouveau-nés.* Ibid., t. XXI, p. 365, an XIII (1805). — IV. *Observations sur la vaccine sans éruption.* Ibid., t. XXXI, p. 281, 1808. — V. *Histoire des fièvres aiguës, graves, qui d'après leurs symptômes ne peuvent être classées parmi les fièvres gastriques, guéries par les purgatifs, et rapport sur ce mémoire* par Marc. Ibid., t. XLVI, p. 139, 163, 1813. — VI. *Histoire d'un abcès au foie.* Ibid., t. XLVI, p. 169, 1813. — VII. *Réflexions et observations pratiques sur la diarrhée qui n'est ni produite, ni accompagnée par la faiblesse.* Ibid., t. XLIX, p. 168, 1814. — VIII. *Réflexions sur la coutume barbare d'étouffer les hydrophobes.* Ibid., t. LIII, p. 335, 1814, et *Bibl.*

méd., mars 1815. — IX. *Observation d'un rhumatisme aigu, terminé par la suppuration; suivie de réflexions sur la nature et le traitement de cette maladie.* Ibid., t. LX, p. 310, 1817, et in *Annales de la Soc. de méd. pratique de Montpellier*, t. XLIV, p. 146. — X. Manuscrit intitulé : *Essai sur les modifications que l'état puerpéral amène dans le cours et le traitement des fièvres idiopathiques et symptomatiques ; rapport* par Gardien. In *Bulletin des Sciences médicales*, t. VII, p. 398. — XI. *Mémoire sur la vaccine et son inoculation.* In *Actes de la Soc. de méd. prat.* de Montpellier, 1804, p. 463 ; 1806, p. 630. — XII. *Mémoire sur le croup tendant à prouver la nature inflammatoire de cette maladie et la nécessité de la saignée dans sa première période.* In *Annales de la Société de médecine de Montpellier*, t. VI, p. 129, 1805. — XIII. *Mémoire sur la composition, les vertus et les usages de la poudre antimoniale connue sous le nom de poudre de James.* Ibid., t. VII, p. 100, 1806. — XIV. *Observation sur l'usage du nitrate d'argent daus l'épilepsie.* Ibid., p. 369, 384, 1806. — XV. Mémoire sur cette question : *Faut-il abandonner les fièvres tierces à elles-mêmes jusqu's après le septième accès, ou doit-on admettre le spécifique à quelque époque de la maladie que ce soit?* Ibid., t. VIII, p. 165, 1806 ; t. IX, p. 239, 1807. — XVI. *Histoire de la maladie qui a régné à Valemban et à Taradeau pendant les mois de janvier, février et mars* 1807. Ibid., t. X, p. 149, 225, 309, 1807. — XVII. *Observation sur une ischurie produite par un état paralytique de la vessie, à la suite d'une trop grande distension de cet organe.* Ibid., t. XVIII, p. 265, 1809. — XVIII. *Observation d'une maladie rare et non décrite, qui attaque les enfants à la mamelle.* Ibid., t. XXI, p. 372, 1810. — XIX. *Histoire d'excroissances verruqueuses, existant en grand nombre et depuis deux ans autour de l'anus, sans aucun symptôme de syphilis, guéries par le seul usage du muriate de mercure.* Ibid., t. XXV, p. 360, 1811. — XX. *Mémoires sur les hydropisies dépendantes de toute autre cause que de l'atonie des solides ; rapport* par Castellier. In *Journ. de méd. de Leroux*, t. XXIII, p. 63, 1812. — XXI. *Histoire de l'épidémie de scarlatine qui a régné à Entrecasteaux en* 1809; *rapport* par Bayle. Ibid., t. XXIV, p. 104, 1812.

L. Hn.

FAUCON (Jean). *Voy.* Falco.

FAUCON. C'est un oiseau de l'ordre des accipitres ou rapaces que l'on employait autrefois pour la chasse et dont les ouvrages de fauconnerie nous retracent l'histoire.

Le Faucon (*Falco communis*) a donné son nom à un groupe très-nombreux d'espèces du même ordre, constituant la famille des Falconidés qui compose, avec les vautours, la division des rapaces diurnes.

Le fiel et la fiente de certains Falconidés figurent encore dans les pharmacopées du dernier siècle ; ce sont des substances absolument abandonnées de nos jours (*voy.* Falconidés). P. Gerv.

FAUDACQ (Charles-François). Né à Saumur en 1691, se destina de bonne heure à la chirurgie et suivit avec assiduité les cours du collége de Saint-Côme. Il fut même attaché à l'Hôtel-Dieu de Paris, et passait pour un des bons élèves de Morand et de Petit. Il retourna ensuite dans sa ville natale où il exerça la chirurgie jusqu'à sa mort. On connaît de lui :

I. *Réflexions sur les plaies, ou la méthode de procéder à leur curation, suivant les principes modernes. la structure naturelle des parties, et leurs mouvements méchaniques, fondés sur l'expérience la plus certaine, avec des remarques des plus grands maîtres de l'art, et leurs observations les plus curieuses et les plus instructives, touchant les plaies des trois ventres.* Namur et Paris, 1735, in-8°. — II. *Traité sur les plaies d'armes à feu, avec des remarques et des observations.* Namur, 1746, in-8°. A. D.

FAUKEN (Jean-Pierre-François-Xavier). Né à Vienne le 9 mars 1740, y avait été reçu docteur en médecine en 1767. Il fut médecin ordinaire de l'hôpital Saint-Marc et de l'hospice des enfants trouvés de sa ville natale, il s'occupa surtout d'hygiène publique et d'organisation médicale et hospitalière ; il mourut le 19 juin 1794, laissant quelques ouvrages peu importants et plus ou moins

oubliés, dont l'un cependant (*Diagramma de studio medico*), où il signalait les vices et les abus de l'enseignement universitaire à Vienne, lui valut avec la censure des démêlés qui l'obligèrent à publier son opuscule hors du territoire impérial. Voici l'énumération de ses ouvrages :

I. *Diss. de solutione reguli et vitri antimonii in diversis vinis hic loci cognitis.* Vienne, 1767, in-8°. — II. *Das in Wien im Jahre* 1771 *und* 1772 *sehr viele Menschen anfallende Fäulungsfieber; sammt einem Anhange einer bösartigen Krankheit, welche im Jahre* 1770 *unter den Kindbetterinnen im Spital zu St. Mark gewüthet hat.* Wien, 1772, in-8°. — III. *Anmerkungen über die Lebensart der Einwohner in grossen Städten.* Wien, 1779, in-8°. — IV. *Entwurf zu einem allgemeinen Krankenhause.* Wien, 1784, in-8°. — V. *Entwurf zu einer Einrichtung der Heilkunde.* Göttingen, 1794, in-8°. Trad. lat. : *Diagramma de studio medico.* Gottingæ, 1794, in-8°. L. Hn.

FAULCON. (*Voy.* Falco).

FAULHABER (Albert-Frédéric). Né à Ulm le 2 mai 1741, fit ses études médicales à Tubingue, puis à Strasbourg, vint à Paris quelque temps, et retourna ensuite dans la première de ces villes, où il prit le diplôme de docteur en 1765. Il se rendit tout aussitôt dans sa ville natale, pour y exercer la médecine, et en fut nommé médecin pensionné, poste qu'il occupa jusqu'à sa mort le 26 juin 1773. Nous ne connaissons de lui que sa thèse :

I. *Dissertatio sistens theoriam solutionis chemicæ.* Tubingue, 1765, in-4°. — II. La traduction d'un *Traité* de Closssius (Jean-Frédéric), *sur la petite vérole.* Ulm, 1769, in-8°. A. D.

FAULISIO (Joseph) ou **FAULISIUS**, Médecin sicilien, né le 19 mars 1630, fut reçu docteur à l'Université de Palerme. Il pratiqua à Palerme et dans d'autres villes de la Sicile, et avait acquis déjà une certaine célébrité parmi ses concitoyens, quand il mourut, le 6 décembre 1669, à la fleur de l'âge. On a de lui :

Discussio medica de jalapæ viribus, quod non sit venenosa neque hepati, neque cordi aut ventriculo inimica, neque nimis laxativa. Palerme, 1658, in-8°. L. Hn.

FAULKNER (Sir Arthur Brooke). Né en Irlande, vers 1780, a été reçu docteur à Édimbourg, le 12 septembre 1803. Il entra dans la carrière militaire et prit part en qualité de chirurgien à l'expédition anglaise en Hollande, dirigée contre la France, en 1809 ; en 1813, nous le retrouvons à l'hôpital militaire de Malte où il exerça ses fonctions médicales pendant l'épidémie de peste qui y régna et qu'il étudia avec beaucoup de soin, surtout au point de vue de la contagion. Plus tard il se retira à Londres et devint médecin ordinaire du duc de Sussex et membre du Collége royal des chirurgiens. Il a laissé :

I. *Diss. inaug. de gonorrhœa virulenta.* Edinburgi, 1803, gr. in-8°. — II. *Considerations respecting the Expediency of establishing an Hospital for Officers on foreign Service; suggested by the Writer's Experience during the late Occupation of Walcheren.* London, 1810, in-8°; nouv. tirage, ibid., 1812, in-8°. — III. *Observations on the Plague as it lately occurred in Malta.* In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. X, p. 137 ; 1814. — IV. *A Treatise on the Plague, designed to prove it contagious, from Facts, collected during the Author's Residence in Malta, when visited by that Malady in* 1813, etc. London, 1820, in-8°. — V. *On the Degree to which Exercise should be carried in the Cure of some Varieties of Dyspepsia.* In *Edinb. Journ. of Med. Sciences*, t. II, p. 5 ; 1826. — VI. *Rambling Notes and Reflections, suggested during a visit to Paris in the Winter of* 1826-27, in-8°. — VII. *Letter addressed to the Royal College of Physicians, on their Constitution and Charter*, etc. London, 1829. L. Hn.

FAURE (Jean-François). Un des plus habiles chirurgiens du 18e siècle, né à Avignon dans le mois de janvier 1701, mort le 13 décembre 1785. Il a coopéré à l'illustration de la chirurgie à Lyon, où il vint en 1725, et où il fut

nommé maître en 1733. Nous ne connaissons de lui qu'un seul mémoire, qui a été inséré dans le tome V des *Mémoires de l'Académie de chirurgie*. Mais ce travail dénote un praticien rompu au métier, et cherchant à remplacer l'erreur et l'empirisme par la vérité et la science : *Quels sont les inconvénients qui résultent de l'abus des onguents et des emplâtres, et de quelle réforme la pratique est-elle susceptible à cet égard dans le traitement des ulcères?* A. C.

FAURE-VILLAR (Anselme-Cl.-Nic.). Né à Marseille le 17 décembre 1801, était le petit-fils du docteur Dominique Villar, botaniste distingué et ancien doyen de la faculté de médecine de Strasbourg, et le neveu du docteur Villar, ancien médecin en chef de l'hôpital militaire de Besançon. Doué d'aptitudes remarquables, il fit des études brillantes, et dès l'âge de dix-sept ans entra dans le corps de santé militaire. D'abord sous-aide à l'hôpital de Nancy, il termina ses études aux hôpitaux d'instruction de Strasbourg, du Val-de-Grâce et du Gros-Caillou ; nommé en 1823 chirurgien aide-major dans un régiment de dragons, il fut reçu docteur la même année à la faculté de Strasbourg ; en 1828 il demanda et obtint le poste de médecin du camp de Glomel. Après avoir pris part à une expédition en Algérie, il revint à Strasbourg (1831) en qualité de démonstrateur d'hygiène. Nommé médecin en chef de l'hôpital de La Rochelle en 1835 et de l'hôpital de Versailles en 1836, il s'acquitta avec zèle de ses hautes fonctions, et obtint en 1841, grâce à ses nombreux services, le grade de médecin ordinaire de 1re classe et la croix de chevalier de la Légion d'honneur. Après diverses mutations, il fut nommé médecin en chef du corps expéditionnaire de la Méditerranée (13 septembre 1849), et enfin, le 7 avril 1850, il fut appelé aux fonctions de médecin en chef de l'hôpital des Invalides, et dans ce poste obtint successivement le grade de médecin principal de 1re classe (1851), et celui d'officier de la Légion d'honneur (1852). Il a été mis à la retraite en 1863, et est mort le 17 avril 1870.

Partisan enthousiaste, à ses débuts, de la doctrine de Broussais, il reconnut plus tard les dangers de la médication antiphlogistique appliquée indifféremment à tous les cas, et revint, notamment dans son mémoire sur la rougeole, à des idées moins exclusives et plus rationnelles. Observateur consciencieux, il a étudié avec soin, à l'hôpital de Versailles, et décrit l'un des premiers et d'une façon magistrale, la méningite cérébro-spinale ; son mémoire est encore, à l'heure qu'il est, un des meilleurs sur la matière. Dévoué à ses malades, non moins dévoué aux intérêts du corps de santé militaire, il n'a cessé, jusqu'au dernier moment, d'étudier les questions relatives à l'organisation de la médecine militaire.

Il a publié :

I. *Dissertation sur l'inflammation chronique du testicule*. Strasbourg, 1823. — II. *Compte rendu des maladies observées au camp de Glomel*. In *Recueil des mém. de méd. milit.*, t. XXIX, p. 88 ; 1830. — III. *Mémoire pour servir à l'histoire des complications de la rougeole*. Ibid., t. XLVI, p. 241 ; 1839. — IV. *Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale, observée à l'hôpital militaire de Versailles, en* 1839. Ibid., t. XLVIII, p. 1, 1840 ; nouv. édit., Lons-le-Saunier, 1844, in-8°. — V. *Recherches de statistique médicale sur l'hôtel des Invalides*. In *Rec. des mém. de méd. milit.*, 2e sér., t. XI, p. 204 ; 1853. L. Hn.

FAUSSE-ANGUSTURE. Écorce du *Strychnos Nux vomica* ou *Vomiquier* (*voy.* ce mot). Pl.

FAUSSE-BRANC-URSINE. Nom donné à l'*Heracleum Sphondylium* L. ou Berce (*voy.* ce mot). Pl.

FAUSSE-GERMANDRÉE. Nom donné au *Veronica Chamædrys* L. (*voy.* Véronique). Pl.

FAUSSE-ORANGE ou **FAUSSE-COLOQUINTE.** Nom d'une espèce de citrouille (*Cucurbita Aurantia* Wild). (*Voy.* Citrouille.) Pl.

FAUSSE-POIRE. Nom donné au *Cucurbita ovigera* L. (*voy.* Citrouille). Pl.

FAUSSE-RÉGLISSE. Nom donné à l'*Astragalus glyciphyllos* L. (*voy.* Astragale). Pl.

FAUSSE-RHUBARBE. Nom donné au *Thalictrum flavum* ou *Pégamon jaune* (*voy.* Pigamon). Pl.

FAUSSE-ROQUETTE. Nom donné au *Diplotaxis tenuifolia*. Pl.

FAUSSES MEMBRANES. Il importe de les distinguer des *néomembranes*. (*voy.* Néomembranes et Pseudo-membranes.)

FAUST (Bernard-Christophe). Il était fils de Othon-Christophe Faust, médecin de Rotenbourg, et naquit dans cette ville le 23 mai 1755. Après avoir terminé ses humanités à Cassel, il fut envoyé à Gœttingue pour y terminer la médecine, et alla prendre le bonnet doctoral à Rinteln, en 1777. Immédiatement après il revint dans sa ville natale, et s'y livra de nouveau à l'exercice de sa profession. Mais en 1785 il alla fixer sa demeure à Altmorshen, gros village situé à peu de distance de Spangenberg, et trois ans après il devint le médecin de la comtesse de Schaumbourg, à Bueckebourg. On ignore l'époque de sa mort. B.-C. Faust a beaucoup écrit (en allemand); un de ses ouvrages a eu particulièrement le don d'attirer l'attention de la foule sur lui; nous voulons parler de son livre sur l'usage des *culottes* (*Wie der Geschlechtstrieb der Menchen in Ordnung zu bringen, und wie die Menschen besser und glücklich zu machen.* Brunswick, 1791, in-8°), de la manière de régler l'amour sexuel chez les hommes, et de rendre ces derniers meilleurs et plus heureux. C'était au temps où l'on portait des culottes sans bretelles qui comprimaient l'abdomen, et devaient être des causes de hernies; on plaisanta beaucoup l'auteur, on alla jusqu'à dire qu'il voulait faire de la génération actuelle « un peuple de sans-culottes ». Quoi qu'il en soit, l'idée fit son chemin, l'Assemblée nationale de France fut elle-même saisie de la question. Faust lui fit communiquer son programme hygiénique par la présentation de deux brochures rédigées en français:

Hommage fait à l'Assemblée nationale de quelques idées sur un vêtement uniforme et raisonné à l'usage des enfants. Strasb., l'an II, in-4°.

Bernard-Christophe Faust à l'Assemblée nationale sur un vêtement libre, uniforme et national, à l'usage des enfants, ou Réclamation solennelle des droits des enfants..... (s. l.), 1792, in-8°.

Les autres et principaux ouvrages de Faust sont:

I. *Gedanken über Hebammen und Hebammenanstalten auf dem Lande, nebst einer vielleicht wichtigen Abhandlung von der Tödtlichkeit der Fussgeburten und ihrer Verminderung.* Francf., 1784, in-8° (*Réflexions sur les sages-femmes et les maisons d'accouchements à la campagne; avec un Traité important sur la mortalité par suite de la présentation des pieds*). — II. *Entwurf zu einem Gesundheitskatechismus.* Bueckebourg, 1792, in-8°, etc. (*Projet d'un catéchisme d'hygiène*). — III. *Gesundheitskatechismus zum Gebrauch in den*

Schulen und beim häuslichen Unterricht. Bueckebourg, 1794, in-8°, etc. (*Catéchisme d'hyg. à l'usage des écoles pour l'instr. domestique*). Trad. en anglais par H. Basse; en bohémien par F.-J. Tomsy; en danois par J.-C. Tode. A. C.

FAUTEUILS MÉCANIQUES. Les fauteuils mécaniques, dits encore fauteuils-lits, inventés pour les cas de fracture des extrémités inférieures ou de toute autre affection des mêmes parties amenant leur impotence ou exigeant leur immobilité, ont pour but d'épargner aux malades les ennuis du lit et les inconvénients de toutes sortes qui résultent d'un décubitus forcé et prolongé. Le nombre en est si grand qu'il serait impossible ici de s'arrêter à chacun d'eux en particulier.

Les pièces principales de ces fauteuils mécaniques consistent en 1° un siége bien rembourré, et quelquefois percé pour le passage des déjections; 2° un dossier articulé, pouvant s'abaisser sous des angles divers jusqu'à la position horizontale, qui en fait alors une continuation du siége et transforme le fauteuil en lit; 3° un support disposé de manière à recevoir, soit une seule jambe, soit les deux jambes, suivant les indications, et d'ordinaire suspendu par des courroies ou manœuvrant par des montants à crémaillères.

Les anciens fauteuils, comme ceux de Tober et de Theden, étaient immobiles. Ceux d'aujourd'hui sont tous à locomotion; les uns au moyen de simples roulettes, les autres au moyen d'un mécanisme qui permet au sujet de le faire mouvoir lui-même et de changer de lieu à volonté.

En outre de ces dispositions générales, quelques fauteuils en présentent d'autres qui permettent à l'assistant d'imprimer au malade des mouvements de totalité ou des mouvements partiels, ou au malade lui-même de prendre diverses positions. Ainsi, avec l'appareil de Dupont, le malade étant soulevé par des béquilles passées sous les aisselles, et maintenu debout, on peut, à l'aide d'un système de courroies, imprimer à ses jambes des mouvements alternatifs imitant ceux de la marche. Avec l'appareil d'Alain, le sujet peut, sans l'assistance de personne, faire varier à volonté la position du dossier et du support; il peut aussi, quand il y a un support pour chaque jambe, les placer à des hauteurs et même leur donner des longueurs différentes.

Un des fauteuils locomoteurs, celui de Gros, ayant été le sujet d'expériences très-favorables à l'hôpital des Invalides, nous le prendrons comme spécimen, et nous ne pouvons mieux faire que d'en emprunter la description à l'excellent ouvrage de MM. Gaujot et Spillmann (*Arsenal chirurgical*, t. I, p. 488) : « Cet appareil comprend : 1° un marchepied et un support horizontal en forme de gouttière, s'adaptant à volonté et destinés à soutenir isolément chaque membre inférieur fléchi ou étendu ou relevé; 2° un dossier mobile que le malade peut renverser ou redresser autant qu'il le veut, à l'aide d'un mécanisme à vis de rappel, dont la manivelle est à portée de sa main droite; 3° enfin, le système de locomotion, consistant en trois roues qui supportent le siége et une manivelle pour leur imprimer le mouvement. La roue postérieure est montée comme un gouvernail et en remplit les fonctions. La barre de ce gouvernail se trouve à portée de la main gauche contre le bras correspondant du fauteuil. Quant au mécanisme du mouvement, il consiste simplement en une chaîne articulée s'engrenant, d'une part, sur la roue antérieure du côté droit et, d'autre part, sur un petit treuil placé contre le montant des bras du fauteuil et mû par une manivelle que la main droite peut facilement atteindre. Lorsque les éléments de ce mécanisme sont convenablement disposés, il suffit d'une force équivalant tout au plus à un

kilogramme pour communiquer l'impulsion à l'appareil et le faire manœuvrer aisément. Le malade assis sur le siége peut se diriger dans tous les sens, pivoter sur lui-même, avancer ou rouler à son gré, sans grande fatigue. Pour avancer, il n'a qu'à maintenir le gouvernail placé à la gauche du fauteuil dans la position verticale et à manœuvrer de droite à gauche la manivelle qui se tient dans la main droite. Pour reculer, il lui suffit, sans changer la position verticale du gouvernail, de manœuvrer de gauche à droite. S'il veut décrire un cercle plus ou moins grand, il incline le gouvernail en arrière; il le tient horizontalement, s'il veut pivoter; puis dans les deux cas, il tourne la manivelle, soit de droite à gauche, soit de gauche à droite, suivant la direction qu'il veut prendre. Pour incliner le dossier, il faut tourner à droite la manivelle qui se trouve sous le bras droit du fauteuil; en la tournant à gauche, le dossier se redresse. » D.

FAUTREL (Pierre-Nicolas). Né à Rouen vers 1780, fit ses études médicales à Paris; après avoir servi dans l'armée comme officier de santé, il soutint sa thèse inaugurale à Paris, en 1803 (le 11 fructidor an XI). Il était membre de la Société de médecine de Paris, et depuis le 6 juin 1810, médecin du bureau central, au parvis Notre-Dame, chargé de surveiller le traitement de la teigne. Son nom cesse de figurer dans les annuaires à partir de 1833. Nous citerons de lui :

I. *Dissertation inaugurale sur la goutte*. Paris, 1803, in-4°. — II. Il publia les *Médecine légale et police médicale* par Paul Aug. Oliv. Mahon. Paris, 1802, in-8°, 3 vol. avec notes; nouv. édit., 1807, in-8°, 3 vol. — III. *Hépatite terminée par les sueurs; rapport lu à la Société de médecine le 19 thermidor an XII par P.-H.-H. Bodard*. In *Journal général de médecine*, t. XXI, p. 129, an XIII (1805). — IV. *Extrait du procès-verbal de la distribution des prix aux élèves sages-femmes, en la maison d'accouchements*. Ibid., t. XXXVII, p. 218, 1810. — V. *Appréciation et analyse du Traité de la chorée par Bouteille*. Ibid., t. XXXIX, p. 319, 1810. — VI. *Sur les mammifères hibernants* (à propos d'un ouvrage de Saissy). Ibid., t. XLV, p. 445, 1812. — VII. *Observatio de tetano idiopathico, auctore* Cl. Valette. *Extrait d'un rapport de Fauchier sur cette observation*. Ibid., t. XLVI, p. 30, 1813. — VIII. *Lettre sur le traitement de la teigne*. Ibid., t. LVIII, p. 217, 1816. — IX. *Rapport sur le mémoire du docteur Vaidy intitulé : Doit-on écrire les formules médicinales en latin, ou en langue vulgaire?* Ibid., t. LXII, p. 192, 1818. — X. *Note sur le traitement de la teigne*. Ibid., t. LXVI, p. 175, 1819. — XI. *Rapport sur une observation de phthiriasis*. Ibid., t. LXXVI, p. 181, 1821. L. Hn.

FAUVERGE (Jacques-Pierre). Né à Paris vers 1775, servit d'abord dans l'armée en qualité de chirurgien et fut chargé du service de la chirurgie à l'hôpital militaire de Malte pendant le blocus de cette place en 1799 et 1800; il se fit recevoir docteur en médecine en 1803 à la faculté de Paris et exerça la médecine d'abord à Mayence, puis à Paris. Fauverge fut l'un des collaborateurs du *Journal général de médecine* de Sédillot. Il est mort vers 1845. Nous citerons de lui :

I. *Des maladies qui ont régné à Malte pendant le blocus de l'an VII et VIII*, etc. Th. de Paris. An IX (1803), n° 268, in-8. — II. *Observation sur les mauvais effets de l'emploi du mercure dans quelques cas de maladies scrofuleuses*. In *Sédillot Journal général de médecine*, t. XXXIV, p. 172; 1809. — III. *Observations sur une phthisie pulmonaire à sa plus haute période, consécutive à une péripneumonie*. Ibid., t. XLV, p. 393, 1812. — IV. *Observations sur une névralgie compliquée, guérie par les émollients unis à la violette pensée*. Ibid., t. XLVI, p. 383, 1813. — V. *Observations sur une nécrose du corps du tibia*. Ibid., t. XLVII, p. 359, 1813. — VI. *Observations sur une inflammation du bas-ventre, terminée par deux dépôts considérables, qui se sont ouverts spontanément, et dont la matière de l'un s'est fait jour par l'anus, et celle de l'autre, répandue dans le bas-ventre, s'est écoulée par les urines*. Ibid., t. LXI, p. 194, 1817. A. D.

FAUX (Falx). On appelle ainsi en anatomie des replis membraneux qui ont plus ou moins la forme d'une faux (faux du cerveau, du cervelet, du péritoine).

FAUX-ACACIA. Nom du *Robinia Pseudo-Acacia* L. (*voy.* Robinier). Pl

FAUX-ACORE. Nom de l'*Iris Pseudo-Acorus* L. (*voy.* Iris). Pl.

FAUX-ANIS. Nom donné au *Cumin* (*Cuminum Cyminum* L. (*voy.* Cumin). Pl.

FAUX-COLOMBO. Nom du *Frasera Valteri* (*voy.* Frasera). Pl.

FAUX CROUP. *Voy.* Larynx, p. 597.

FAUX-DICTAMNE. Nom du *Marrubium Pseudo-Dictamnus* L., qui n'intéresse pas le médecin (*voy.* Marrube). Pl.

FAUX-ÉBÉNIER. Nom donné au *Cytisus Laburnum* L. (*voy.* Cytise). Pl.

FAUX-HERMODACTE. Nom donné à l'*Iris tuberosa* L. (*voy.* Iris et Hermodacte). Pl.

FAUX-JALAP. Ce nom a été donné à un certain nombre de racines tubéreuses, qui ont été considérées comme du Jalap et qui seront décrites à l'article Jalap. Pl.

FAUX-NARCISSE ou **NARCISSE-DES-PRÉS**. *Narcissus Pseudo-Narcissus* L. (*voy.* Narcisse). Pl.

FAUX-NARD. On donne ce nom à diverses racines odorantes qui ont été confondues avec les Nards. La principale est celle de l'*Allium Victorialis* L. (*voy.* Ail et Nard). Pl.

FAUX-PLATANE ou **FAUX-PLANE**. Nom de l'*Acer Pseudo-Platanus* L. (*voy.* Érable). Pl.

FAUX-SAFRAN. Bien des plantes ont servi à falsifier le safran, celle qu'on désigne généralement sous le nom de *Faux-safran* ou *Safran bâtard* est le *Carthamus tinctorius* L. ou *Carthame* (*voy.* ce mot). Pl.

FAUX-SCORDIUM. C'est le *Teucrium Scorodonia* L. (*voy.* Germandrée). Pl.

FAUX-SÉNÉ. Ce nom s'applique d'ordinaire au *Colutea arborescens* L. ou *Baguenaudier* (*voy.* ce mot). Pl.

FAUX-SIMAROUBA. Nom donné au *Bignonia Copaïa* Aublet, non usité en médecine (*voy.* Laiche).

FAUX-SOUCHET. Nom donné au *Carex Pseudo-Cyperus* L. Pl.

FAUX-TURBITH. Un des noms du *Thapsia villosa* L. (*voy.* Thapsia). Pl.

FAVART (Jean-Pierre). Né à Sérignan (Hérault) le 28 juin 1777, reçu docteur en médecine à Montpellier en 1798, exerça la médecine dans cette ville et mourut en 1842. Nous connaissons de lui :

I. *Dissertation sur le scorbut.* Montpellier, an VI (1798), in-4° (thèse). — II. *Mémoire qui a remporté le premier prix au jugement de la Société de médecine pratique de Montpellier, sur la question proposée en ces termes: Déterminer, d'après l'observation, si les fièvres catarrhales graves diffèrent essentiellement des fièvres rémittentes, et indiquer avec le traitement qui leur convient quelle est l'utilité du quinquina dans les unes et dans les autres.* In *Annales cliniques de Montpellier*, et 2e édit., Montpellier, 1814, in-8°. — III. *Essai sur l'entendement médical, suivi d'une nouvelle méthode pour apprendre la médecine.* Marseille, 1822, in-4°. — IV. *Rapport fait à la Société roy. de médecine sur l'épidémie qui a régné à Marseille en* 1826. Marseille, 1828, in-8°. — V. *Rapport fait à la Société roy. de médecine sur l'épidémie qui a régné à Marseille en* 1828. Marseille, 1828, in-8°. — VI. *Observations sur la fièvre catarrhale chronique, suite de la fièvre catarrhale aiguë.* In *Annales de la Soc. de médecine de Montpellier*, t. II, part. 1, p. 231. — VII. *Lettre sur la conservation du virus vaccin.* Ibid., t. II, part. 2, p. 49. — VIII. *De l'emploi des éthers dans les inflammations* Ibid., t. XIII, part. 1, p. 17. — IX. *Note sur la pulvérisation.* Ibid., t. XIV, part. 2, p. 181. — X. *Mémoires sur les fièvres catarrhales graves et rémittentes pernicieuses.* In *Actes de la Société de médecine pratique de Montpellier*, an 1804-1806, *mém.*, p. 160. A. D.

FAVELET (Jean-François). Célèbre professeur en médecine de Louvain, né le 18 avril 1674, au fort de la Perle, près d'Anvers, et mort à Louvain le 30 juin 1743. Il avait été médecin de l'archiduchesse Élisabeth, gouvernante des Pays-Bas. On a de lui ces deux ouvrages relatifs à la digestion :

I. *Prodromus apologiæ fermentationis in animantibus.* Lovanii, 1721, in-12, p. 218. — II. *Novarum quæ in medicinâ a paucis annis repullularunt hypothesion lydius lapis, quo mediante ostenditur quantum et quousque sit hypothesibus novis in medicinâ fidendum.* Aquisgrani, 1737, in-8°, p. 520.

L'auteur, dans ces deux ouvrages, se déclare partisan de la fermentation.

A. C.

FAVENTINUS (Leonellus). Ce médecin, qui, selon Justus, dans sa *Chronologia medicorum*, florissait en 1530, n'a laissé que deux ouvrages, mais les nombreuses éditions auxquelles ces derniers sont parvenus indiquent bien la faveur dont ils ont joui :

I. *De ægritudinibus infantium tractatus, opera Georgii Kufneri lucidatus. Adjecto Autoris de febribus fragmento, et de hystericis affectibus tractatus, cum ejusdem appendiculâ.* Ingolstadti, 1544, in-8°, etc. — II. *Practica medicinalis sive de medendis morbis membrorum omnium totius corporis humani Liber, cum scholiis Johannis Kufneri.* Ingoldstadii, 1545, in-4°, etc. A. C.

FAVOLI (Hugues). Médecin-poëte distingué, né à Middelbourg le 12 août 1525, mort à Anvers le 10 août 1585. Il avait été pendant vingt-deux ans médecin pensionné de cette dernière ville. Favoli n'a écrit que trois ouvrages, mais ils témoignent d'un amant chéri des Muses, et portent ces titres :

I. *Hodæporici Bysantini libri tres.* Louvain, 1563, in-8°. C'est la relation du voyage de l'auteur à Constantinople. Elle a été jugée digne d'être reproduite, avec quelques retranchements, dans le *Recueil de voyages*, en vers latins, publié à Bâle, en 1580, par Nicolas Reusner. — II. *Acrostica duo.* Anvers, 1570, in-8°. — III. *Enchiridion orbis terrarum, carmine illustratum.* Anvers, 1585, in-4°. A. C.

FAVUS. Ce mot, qui a conservé sa forme latine, signifie rayon, gâteau de miel, et s'applique à une affection cutanée caractérisée par des croûtes jaunâtres dont l'aspect rappelle en effet le produit de l'industrie des abeilles. C'est la maladie appelée *tinea lupinosa, tinea ficosa,* par Gui de Chauliac et Ambroise Paré, *tinea vera*, par Lorry, *porrigo lupinosa*, par Willan et Bateman, *porrigo*

favosa, par Biett, *teigne faveuse*, par Alibert, et que nous désignons aujourd'hui indifféremment sous les noms de favus ou teigne faveuse.

Historique du favus. La teigne faveuse n'a pas eu, comme la mentagre, la bonne fortune d'attirer l'attention de l'antiquité savante. Les auteurs grecs et latins semblent ne l'avoir pas connue ; ce qu'ils ont décrit sous les noms d'*area* et d'*alopecia* s'applique à la teigne tonsurante, ou plutôt à la pelade, mais nullement au favus ; Celse confond évidemment, comme tous les médecins de son époque, les croûtes faveuses avec les croûtes d'impétigo ; enfin, nous n'avons rien ici qui ressemble à la relation si curieuse que Pline l'Ancien nous a transmise sur le sycosis ou mentagre. Il est assurément fort singulier qu'une affection de forme aussi spéciale ait complétement passé inaperçue pendant une longue suite de siècles, et que personne ne se soit rencontré pour indiquer l'un quelconque de ses caractères les plus saillants, par exemple, la disposition cupuliforme de ses croûtes. J'incline à croire cependant que le favus est une maladie très-ancienne, et que l'*achorion* de *Schœnlein* ne le cède en rien sous ce rapport aux autres champignons des teignes.

Quoi qu'il en soit, l'étude historique de la teigne faveuse ne commence véritablement qu'aux écrits des Arabes, qui l'ont pour la première fois mentionnée et décrite vers le neuvième siècle de notre ère. Afin d'apporter un peu d'ordre dans cette étude, je la diviserai en trois époques, répondant à trois degrés bien marqués dans la connaissance du favus. Ces trois périodes sont séparées par d'assez longs intervalles.

La première époque, de beaucoup la plus longue, commence, comme je viens de le dire, aux écrits des Arabes, et ne s'arrête qu'en 1839. Elle est tout entière consacrée à l'étude des caractères nosographiques.

La seconde date de l'année 1839, où Schœnlein découvre le végétal parasite de la teigne faveuse, et finit en 1852. Les naturalistes s'occupent activement de l'étiologie et de la pathogénie des teignes.

La troisième époque commence en 1852. C'est à ce moment que j'inaugure une thérapeutique rationnelle des teignes, et en particulier du favus.

Première époque. Avenzoar, Rhazès, Avicenne, Ali-Abbas, ont parfaitement indiqué les caractères cliniques du favus. Ils l'appelaient : *sahafats*, *safati*, *albathin*, et n'ignoraient pas qu'il entraîne souvent la perte de la chevelure. Il faut ajouter cependant que les médecins arabes ne l'ont pas suffisamment distingué des autres affections du cuir chevelu, et en particulier de la pseudo-teigne muqueuse ou eczéma impétigineux : mais bien d'autres après eux devaient commettre de semblables confusions.

Au moyen âge, on retrouve le favus assez bien décrit dans ses caractères les plus essentiels sous le nom de *tinea* (teigne), dénomination alors nouvelle dans la science, mais qui comprenait dans son acception la plupart des affections du cuir chevelu. C'est ainsi du moins que l'entendaient Gordon, Nicolas Florentin, Arnauld de Villeneuve,... et surtout Gui de Chauliac, qui admettait cinq espèces de teignes : 1° *tinea favosa ;* 2° *t. ficosa ;* 3° *t. amedesa* (*similis carni humiditas*)*;* 4° *t. suberosa* (*simili uberibus mamellarum*)*;* 5° *t. lupinosa.* — Une seule de ces espèces doit être rattachée au favus, c'est la *tinea lupinosa ;* peut-être aussi la *tinea amedesa* s'applique-t-elle à cette variété de favus dans laquelle on trouve, après la chute des croûtes, un état fongueux du cuir chevelu. Quant à l'espèce *favosa*, elle n'a du favus que le nom ; elle répond exactement à la gourme ; c'est une pseudo-teigne.

Ambroise Paré réduit à trois les espèces de Gui de Chauliac. Ce sont : 1° *tinea ficosa;* 2° *t. furfurosa ;* 3° *t. corrosiva.* Mais l'espèce *ficosa* de Paré, la seule du reste qui mérite le nom de teigne, répond à la *tinea lupinosa* de Gui de Chauliac, et non pas à l'espèce *ficosa* de ce dernier auteur. A. Paré parle de l'épilation avec *pincettes*, si l'on voit la racine du poil être pourrie, et dans le cas où le mal s'étend à toute ou grande partie de la tête, il recommande de les arracher en masse au moyen d'emplâtres agglutinatifs tirés à contre-poil assez violemment. Il croit à la contagion, et signale l'alopécie comme fréquente, « reproche au chirurgien, dit-il, de sorte que plusieurs en ont laissé la cure aux empiriques et aux femmes ». Le mot *teigne*, selon Paré, aurait été imposé par le vulgaire à ces sortes de maladies, « parce que le cuir de la tête apparaît troué et rouge, comme mangé de *teignes*, qui sont vers qui rongent les habillements. » Cette étymologie me semble préférable à celle que Lorry devait adopter plus tard, et qui consiste à faire dériver le mot *tinea* des termes arabes *safathin*, *albathin*, dont on aurait retenu et latinisé la dernière syllabe. Mais Lorry comprit tout l'abus que l'on avait fait du mot *tinea* en l'appliquant à tant d'affections différentes, et le réserva exclusivement pour le favus, qu'il appelle *tinea vera* par opposition aux autres espèces admises par les auteurs, et qui pour lui ne sont que des pseudo-teignes (*Tractatus de morbis cutaneis*, 1777).

La confusion, un moment écartée par Lorry, reparaît presque aussitôt avec son disciple Alibert. Mais avant d'arriver au célèbre dermatologiste, mentionnons d'abord une brochure publiée par un médecin contemporain, le docteur Gallot, et ayant pour titre : *Recherches sur la teigne, suivies des moyens curatifs nouvellement employés pour la guérison de cette maladie.* L'auteur admet quatre espèces de teignes : 1° la teigne faveuse ; 2° la teigne rugueuse ; 3° la teigne furfuracée ; 4° la teigne muqueuse. La première est la seule qui mérite le nom de teigne. Nous voilà donc revenus aux temps d'Ambroise Paré et de Gui de Chauliac. Les faits que rapporte Gallot dans sa brochure sont des exemples de contagion et non, comme on l'a dit à tort, des faits d'inoculation. Le remède qu'il préconise est une pommade composée de soufre et de charbon de bois.

Alibert, dans la première édition de son ouvrage parue au commencement de ce siècle, donne un sens générique au mot teigne, et en distingue cinq espèces : 1° furfuracée ; 2° granulée ; 3° muqueuse ; 4° amiantacée ; 5° faveuse. Ces espèces diffèrent peu de celles de Gallot. Une seule, la faveuse, correspond au favus.

Mahon jeune (1828) conserve la classification d'Alibert, et y ajoute la teigne tondante, qu'il ne confond pas, comme les Anglais, avec une variété de favus (*porrigo scutulata*).

Dans la seconde édition de son ouvrage, publiée en 1835, Alibert établit une classe de dermatoses teigneuses, qu'il divise en quatre genres :

1° Achore. . .	muqueux. lactumineux.
2° Porrigine. .	furfuracée. amiantacée. granulée. tonsurante.
3° Favus. . . .	vulgaire. scutiforme.
4° Trichoma. .	qui n'a aucun rapport avec notre trichophyton.

Ce second mode de classement, quoique fort défectueux encore, constitue cependant un progrès sensible par rapport au premier, car le favus y devient un

genre distinct, et l'intervalle qui existe entre deux genres est plus grand que celui qui sépare les espèces d'un même genre.

Les willanistes ne devaient pas être plus heureux dans le classement des teignes, et en particulier du favus. Loin de dissiper la confusion qui existait avant eux, on peut dire qu'ils l'ont au contraire aggravée, en la compliquant d'une erreur nouvelle. Il est vrai que la question présentait, dans leur système, des difficultés toutes spéciales et véritablement insolubles : ayant pris pour base de classification les formes anatomiques des affections cutanées, et les croûtes n'étant à leurs yeux qu'une production secondaire, c'est-à-dire le résultat de la dessiccation d'un liquide à la surface du derme, ils se trouvèrent dans la nécessité d'admettre pour les croûtes faveuses l'existence antérieure et constante d'un élément primitif qu'ils placèrent dans l'ordre des pustules. Le favus devient donc une affection pustuleuse, très-voisine de l'impétigo, dont elle ne se distingue, dit Willan, que par son caractère contagieux. Le mot teigne est trouvé trop vague ou trop vulgaire, et remplacé par un autre plus savant peut-être, mais non moins obscur : c'est le *porrigo* (de *porrigere*, étendre), expression autrefois employée par Celse pour désigner une affection dont tout ce qu'on peut dire de plus clair est qu'elle ne ressemble en aucune façon au favus. Willan reconnaît deux variétés de porrigo : le porrigo favosa et le porrigo scutulata. Alibert s'est probablement inspiré de cette division lorsqu'il a établi le genre favus dans sa classe des dermatoses teigneuses.

Bateman, qui vient après, porte à six le nombre des porrigo. Ce sont : 1° le *porrigo larvalis* (scrofulide bénigne exsudative) ; 2° le *porrigo furfurans* (pseudo-pityriasis du cuir chevelu) ; 3° le *porrigo lupinosa ;* 4° le *porrigo scutulata* ou *ringworm*, confondu avec la teigne tondante ; 5° le *porrigo decalvans*, répondant à l'*area* des anciens, et dans lequel il reconnaît, avec Celse, deux variétés, l'*alopecia* et l'*ophiasis ;* 6° enfin, le *porrigo favosa*.

Au nombre de ces porrigo, nous voyons figurer le *porrigo decalvans*, dans lequel Bateman suppose l'existence initiale de pustules éphémères et ne donnant issue à aucun liquide. C'était pousser un peu loin l'hypothèse de la lésion primitive quand même ; aussi le dermatologiste anglais avoue-t-il *que le fait n'est pas prouvé*. Remarquons d'ailleurs que cette hypothèse renferme une évidente contradiction dans les termes, car le mot *pustule* implique nécessairement, par sa définition même, la production d'un épanchement liquide à la surface du derme enflammé : la formation pustuleuse est dans ce fait ou devient incompréhensible.

Samuel Plumbe ne fait que reproduire, sans y rien changer, les divisions de Bateman.

Biett réduit, comme avait fait Willan, le porrigo à deux formes fondamentales : le *porrigo favosa* et le *porrigo scutulata*, et son exemple a été suivi par ses élèves, Gibert et M. Cazenave.

« Le porrigo, dit M. Cazenave en 1847, reconnaît pour lésions élémentaires des pustules faveuses, qui appartiennent exclusivement à ce genre. Ces pustules sont petites, exactement arrondies, enchâssées dans l'épiderme ; elles contiennent un liquide qui se concrète dès les premiers moments, et forme une matière d'un jaune-paille, présentant une dépression centrale... Au bout de quelques jours, cette matière, incessamment augmentée, forme une croûte épaisse, celluleuse, etc. » Les godets n'étaient donc alors, pour M. Cazenave, que du pus concrété. Il est vrai qu'il a dû modifier plus tard cette opinion devenue insoutenable en pré-

sence de certains faits dont il n'était plus possible de contester l'évidence.

Ici finit la première période historique du favus. Or, la situation était la suivante : il fallait, avec Lorry et Alibert, prendre les croûtes pour point de départ dans la classification des teignes, ou bien, marchant sur les traces des Willanistes, les considérer comme des affections pustuleuses, et les faire figurer à côté de l'impétigo.

Deuxième époque. Elle s'ouvre en 1839 par la découverte de Schœnlein, qui démontre l'existence dans le favus d'une production végétale déjà entrevue par Remak deux années auparavant. Schœnlein donne au parasite qu'il vient de découvrir le nom d'*oïdium*, qui plus tard fut changé par les professeurs Link et Remak en celui d'*achorion Schœnleinii*, du nom du savant qui l'avait observé le premier ; c'est le nom qui lui a été conservé.

Quelques années plus tard (en 1844), Gruby donne une bonne description des sporules du nouveau parasite ; il en soupçonne la présence jusque dans l'intérieur du follicule pileux, car il a vu, dit-il sur certains poils malades, quelques filaments se diriger du côté du bulbe. Je démontre alors ce que Gruby n'avait fait qu'entrevoir, l'existence du champignon sur la racine du poil et dans le canal pilifère, fait important qui a été confirmé par les recherches de M. Ch. Robin consignées dans son excellent ouvrage (*Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les animaux vivants*, Paris, 1853).

Parmi les auteurs qui ont surtout contribué à éclairer l'histoire naturelle du parasite de la teigne faveuse, et dont les travaux ont servi de point de départ à nos propres recherches ou sont venues les confirmer plus tard, nous devons citer encore les noms de Remak, Hannover, Bennett, Muller, Retzius, Hébert, Montagne, Ch. Robin, etc. Une douzaine d'années tout au plus s'étaient écoulées depuis la découverte de Schœnlein, et, grâce à tous ces efforts combinés, la science se trouvait enfin en possession de données véritablement positives sur l'étiologie et la pathologie des teignes. Un pas immense était fait ; le favus ne pouvait plus être attribué à l'atrabile, à un vice des humeurs, etc. Mais ces notions si vite acquises avaient besoin d'être complétées, coordonnées, fécondées et mises en œuvre, sous peine de rester à jamais stériles. C'était quelque chose, assurément, que de connaître l'origine et la composition exacte des croûtes du favus ; mais ce fait eût été pour le médecin d'une bien faible valeur, s'il n'en était sorti aucune conséquence thérapeutique ! Telle était donc la tâche qu'il s'agissait d'accomplir.

Troisième époque. Elle commence en 1852. C'est alors que je publie mes *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*. Dans ce travail, qui contient en substance tout ce que l'on sait aujourd'hui sur les teignes, je démontre jusqu'à l'évidence : 1° Que le favus est bien incontestablement une production d'origine végétale ; 2° que cette production n'existe pas simplement à la surface de la peau, enveloppée de toutes parts dans une membrane propre qui l'isole, ainsi qu'il semblait résulter de recherches toutes récentes ; 3° que, situé à son début dans l'épaisseur de l'épiderme, le parasite s'étend ensuite dans l'organe pileux lui-même, dont il altère successivement toutes les parties constituantes, parois folliculaires, capsule, bulbe et racine du poil ; 4° qu'il ne suffit pas, en conséquence, pour triompher d'un mal aussi rebelle, de supprimer le parasite dans sa partie extérieure et visible, mais qu'il faut encore et surtout l'atteindre dans sa portion intra-cutanée, et jusque sur la papille dermique qui

se trouve au fond du follicule ; 5° que la guérison du favus, comme celle de toute affection parasitaire, ne saurait être obtenue qu'à cette condition fondamentale de mettre partout le parasiticide en contact avec le parasite ; 6° que le seul moyen d'arriver à ce but nécessaire, c'est d'enlever le poil et avec lui le champignon qu'il renferme, et de rendre ainsi béante, par le fait de cette extraction, la cavité du follicule pileux ; 7° qu'on peut ainsi, par l'emploi combiné de l'épilation et des parasiticides, se rendre maître en quelques mois d'une maladie jusque-là réputée incurable et que les médecins, de nos jours comme au temps de Paré, abandonnaient aux soins des empiriques et des femmes.

Quelque temps après la publication de notre brochure sur la nature et le traitement des teignes parut le *Traité des maladies de la peau*, de M. Devergie, 1re édit., Paris, 1854. L'auteur y décrit le favus sous le nom de *teigne*, qu'il prétend lui réserver exclusivement, et m'accuse d'avoir bouleversé la science en *comprenant sous cette même dénomination le porrigo decalvans, l'herpès tonsurant* et la mentagre. Je passe sur ce reproche, que j'ai réfuté ailleurs, et dont le temps a fait justice. L'article consacré par M. Devergie au favus est curieux en ce sens qu'il reflète à la fois les *idées nouvelles* et les *théories du passé*. On y trouve d'abord cette déclaration, que la teigne ou favus n'est pas une maladie de forme pustuleuse, et, sous ce rapport, M. Devergie se sépare franchement des Willanistes ; mais ne sachant plus dès lors comment classer cette affection, il la réunit à quelques autres qui ne l'embarrassaient pas moins pour en composer « le groupe des maladies qui attaquent spécialement le cuir chevelu ». Il admet avec nous que les croûtes du favus sont constituées par une production de nature végétale, que les bulbes pileux peuvent être envahis, mais il soutient en même temps que le champignon est un effet de la maladie, que la véritable cause est inconnue, etc. Il reconnaît, avec tout le monde, que la teigne est éminemment contagieuse, et qu'elle se propage au moyen d'une sorte de semence (ce sont ses propres expressions), mais il croit aussi qu'elle peut se développer spontanément, comme la gale et la maladie pédiculaire, sous l'influence de la misère, de la malpropreté, de la mauvaise alimentation, etc. Enfin, pour ce qui concerne notre méthode de traitement, M. Devergie déclare qu'il n'a pas encore d'opinion arrêtée sur le sujet, et paraît vouloir s'en tenir jusqu'à nouvel ordre à la méthode des frères Mahon.

Tel était l'accueil que recevaient d'abord, au sein même de l'hôpital Saint-Louis, nos *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*. On voit pourtant qu'une certaine place était déjà faite au parasite, encore que son rôle y fût singulièrement diminué. Mais d'autres voix autorisées ne devaient pas tarder à se joindre à la nôtre. M. Hardy s'était mis à l'œuvre, et, avec l'activité d'esprit et la sûreté de jugement qu'on lui connaît, il eut bientôt compris toute la portée de nos recherches, et n'hésita pas à leur donner la sanction de son autorité. Or, un certain courage était alors nécessaire pour se prononcer aussi ouvertement en faveur d'une vérité généralement méconnue et en quelque sorte persécutée. Cependant, malgré de vives oppositions et des attaques souvent passionnées, mes idées sur l'étiologie et le traitement des affections parasitaires gagnaient du terrain de jour en jour, et lorsqu'en 1857, c'est-à-dire cinq ans après ma première publication, je me décidai à reprendre dans son ensemble cet intéressant sujet, je trouvai devant moi un public tout préparé et en quelque sorte converti d'avance. Publiées l'année suivante par les soins du docteur Pouquet, alors mon interne, ces leçons eurent un retentissement considérable, et

mirent entre les mains du praticien et des élèves un ouvrage devenu désormais nécessaire. Pendant cette même année 1858, M. Hardy abordait pour la première fois dans son cours l'étude des affections parasitaires, et consacrait une de ses meilleures leçons au favus. Il préconise notre méthode de traitement et constate qu'il en a retiré d'excellents résultats. Deux années après, en 1860, j'avais la satisfaction de voir mon éminent collègue Gibert me rendre à son tour pleine justice, en déclarant dans la dernière édition de son ouvrage que « la dermatologie m'était redevable du seul progrès important que puisse revendiquer notre époque. »

C'est au commencement de cette année 1860 que M. le docteur Colvis soutint sa thèse inaugurale sur *l'éruption faveuse*. Ce travail n'est que la reproduction, en fort bons termes, de nos idées sur la matière ; mais l'auteur l'a fait suivre d'un relevé statistique comprenant toutes les teignes faveuses traitées par notre méthode et admises au dispensaire de l'hôpital Saint-Louis pendant une période de temps prise au hasard, et qui se trouva s'étendre du 5 janvier au 26 octobre 1855. Ce relevé comprend 67 teigneux, enfants pour la plupart, quelques-uns atteints de cette affection depuis 8, 10, 15 et même 18 ans ; l'un d'eux, âgé de 19 ans, avait subi 75 fois l'application de la calotte, un autre 30 fois, un troisième 24 fois. Or, chez tous, la guérison eut lieu, le plus souvent en deux ou trois mois, quelquefois dans un temps plus long, guérison constatée et vérifiée plusieurs mois après la fin du traitement, et par conséquent certaine et définitive.

En 1862 parut la deuxième édition de nos *Leçons sur les affections cutanées parasitaires*. Elle ne diffère de la première que par des modifications de peu d'importance.

L'année 1863 est marquée par une protestation violente, mais restée solitaire et sans écho, qui s'élève tout à coup contre nos affections cutanées parasitaires (*Remarques et observations critiques sur les maladies de la peau dites parasitaires. Union médicale*, 1863, par le docteur Chausit). J'ai répondu ailleurs à ce travail, qui se tient sur la limite des écrits que l'on doit dédaigner, et où l'on a donné place à toutes les objections faites au parasitisme, quelque absurdes qu'elles fussent ; travail que l'auteur termine magistralement en annonçant au public médical que, « dans l'état actuel de la dermatologie, il n'y a point de maladie de nature essentiellement parasitaire végétale, ni de thérapeutique antiparasitaire ». Mais c'est trop insister sur un article que bien peu de gens ont lu sans doute, et dont personne assurément ne se souvient aujourd'hui. Quant à ceux que cette polémique pourrait intéresser, ils trouveront l'attaque dans l'*Union médicale*, 1863, n°s 101, 103, 105, 106, 108, 110, 111, et la réponse dans mes leçons de 1864, imprimées d'abord dans la *Revue médicale* de 1865, et réunies en 1866 sous forme de brochure avec ce titre : *Examen critique de la divergence des opinions actuelles en pathologie cutanée*, leçons rédigées et publiées par le docteur Langronne.

Cette protestation devait être la dernière, au moins jusqu'à ce jour, car M. Cazenave est resté l'adversaire irréconciliable des parasites végétaux, et semble s'être dit, comme le poëte :

Et s'il n'en reste qu'un, je serai celui-là.

Mais cette gloire même lui échappe, et sans parler ici de M. Chausit, son élève, dont la personnalité se confond parfois étrangement avec la sienne, il existe de l'autre côté de la Manche, c'est-à-dire en dehors de son influence im-

médiate, un médecin qui professe exactement les mêmes opinions sur la question des parasites. Ce médecin est Erasmus Wilson, dont voici les propres paroles que nous trouvons reproduites dans un journal anglais (*Medical Examiner thursday*, april 6, 1876, p. 264) :

« Si nous recherchons leur cause (il s'agit des affections cutanées parasitaires), nous trouvons évidemment dans toutes une débilité locale de la peau, et dans certains cas une faiblesse générale de la constitution. Insuffisance et aberration de la nutrition, tels sont les termes sur lesquels doit reposer le traitement rationnel de ces affections. Si cependant nous acceptons la théorie parasitaire, l'unique cause sera le contact des sporules du champignon de la plante parasite, quelle que soit la santé générale. Mais comme plusieurs sujets résistent à la contagion, tandis que d'autres la subissent avec la plus grande facilité, les partisans de la théorie parasitaire ont ajouté à leur définition originale cette condition nécessaire, que les sporules tombent sur un sol favorable à leur développement, en d'autres termes, sur une peau malsaine, car sur une peau saine la contagion présumée est ultérieurement impossible. »

D'où Erasmus Wilson conclut que le traitement du favus doit uniquement consister dans l'emploi des toniques, de l'arsenic et des soins hygiéniques. Voici donc M. Cazenave lui même dépassé. C'est à se demander, en vérité, si l'auteur anglais a jamais eu à traiter des sujets atteints de teigne faveuse, et s'il n'a point confondu la gourme, qu'il appelle *tinea*, avec le véritable favus.

Mais, je me plais à le redire, ces quelques voix discordantes se perdent dans le concert à peu près unanime des médecins qui s'occupent de pathologie cutanée. Depuis la découverte de Schœnlein, depuis la publication de nos propres recherches, de nouvelles générations médicales se sont élevées, toutes les questions relatives au parasitisme ont été mises à l'étude, examinées, contrôlées, jugées à nouveau, sans passion ni parti pris, et nous ne voyons pas que cette épreuve nous ait été défavorable. A part quelques dissidences sur des points de détail, tout le monde s'accorde aujourd'hui sur les principes, c'est-à-dire sur la nature parasitaire des teignes, sur le rôle du parasite, sur son siége, sur la nécessité de sa destruction partout où il se trouve, etc. Tout récemment encore, ces vérités fondamentales trouvaient à l'hôpital Saint-Louis un interprète convaincu dans la personne de notre ancien collègue et ami le docteur Lailler, médecin de cet hôpital (ces leçons ont été publiées dans la *Gazette des hôpitaux*, année 1875, n°s 115, 117 et 147 ; année 1876, n°s 4 et 19). M. Horand, chirurgien en chef de l'Antiquaille, dans son discours d'installation, parle de l'étiologie des teignes comme d'un fait acquis à la science, et veut bien reconnaître que j'ai simplifié leur étude : « Que le favus et la teigne tonsurante soient la conséquence d'un parasite végétal, cela, dit-il, ne peut faire l'objet d'aucun doute ; mais il n'en est pas ainsi pour la *pelade*. » Je discuterai en temps et lieu cette grosse question de la pelade avec tous les développements qu'elle comporte (*voy.* l'article MICROSPORON et l'article PELADE de ce Dictionnaire). Il ne s'agit pour le moment que de la teigne faveuse, et sous ce rapport, du moins, le chirurgien de l'Antiquaille me donne entière satisfaction. Son discours renferme du reste des considérations intéressantes sur certains points de l'étiologie du favus, sur sa transmission des animaux à l'homme, sur sa puissance contagieuse attestée par l'inoculation, etc. Comme traitement M. Horand préconise l'épilation à la pince comme le seul moyen efficace : « Faite avec soin et habileté, dit-il, l'épila-

tion à la pince est parfaite, une main exercée ne laisse échapper aucun poil malade. » Rien de plus juste assurément. Mais le médecin de Lyon va certainement trop loin lorsqu'il ajoute que l'épilation peut suffire à tous les cas, et que les parasiticides n'ont qu'une action secondaire, si même ils ne sont pas inutiles. Au reste, cette manière de voir n'est pas nouvelle ; il y a déjà longtemps qu'elle a été soutenue devant l'Académie de médecine de Bruxelles ; le temps en a fait justice. On ne doit compter sur une guérison solide et durable que quand l'épilation et les agents parasiticides ont été simultanément employés dans le traitement de la teigne faveuse.

Au nombre des travaux qui appartiennent à l'histoire du favus, je dois signaler encore, et d'une manière toute spéciale, une brochure publiée en 1865 par M. le docteur J. Bergeron, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie, et portant ce titre : *Étude sur la géographie et la prophylaxie des teignes*. Dans cette étude, qui se recommande à la fois par les qualités de la forme et par l'importance et la nouveauté du sujet, l'auteur s'est proposé pour but la solution des questions suivantes : 1° Quelle est aujourd'hui, en France, la fréquence absolue et relative des teignes faveuse et tonsurante ? 2° Sont-elles également répandues dans les départements ? 3° Tendent-elles à augmenter ou à diminuer de fréquence ? Pour répondre à ces questions, deux ordres de documents étaient entre ses mains, à savoir : 1° le compte rendu sur le recrutement de l'armée, dans lequel les teignes figurent comme cause d'exemption du service militaire ; 2° des notes manuscrites répondant à un questionnaire et adressées par un grand nombre de médecins des départements à M. le directeur de l'assistance publique. Après avoir soumis le premier de ces documents à une analyse raisonnée et critique, et fait la part des causes d'erreurs qui s'y rencontraient nécessairement, M. Bergeron arrive à en dégager des données d'une véritable importance au point de vue de la distribution géographique des teignes. Il ressort de cette analyse : 1° que le nombre des teigneux en France était encore, en 1865, très-considérable, et qu'en le fixant à 12,000 on risquait plutôt de rester au-dessous de la vérité que de la dépasser ; 2° qu'aucun de nos départements n'était complétement exempt de la teigne, mais qu'elle se répartissait entre eux d'une manière très-inégale ; qu'elle était surtout fréquente dans le midi et le nord-ouest de la France, tandis qu'elle était assez rare dans les régions du Centre et du Nord-Est ; 3° que la teigne faveuse subissait un mouvement évident de décroissance dans tous les départements, mais que ce mouvement était encore d'une extrême lenteur. Dans les éléments statistiques qui ont fourni les résultats précédents, il n'est fait aucune distinction entre les teignes faveuse et tonsurante ; or, les documents envoyés par les médecins de province ont démontré à M. Bergeron : que des deux espèces de teignes vraies ou parasitaires, la teigne faveuse est de beaucoup la plus fréquente dans les campagnes, tandis qu'au contraire la teigne tonsurante règne à peu près exclusivement dans les grands centres de population ; d'où il résulte que les chiffres empruntés au compte rendu des opérations de recrutement doivent surtout être attribués au favus, car tout le monde sait qu'en définitive la plus grande partie du contingent est fournie par les habitants des campagnes. Passant ensuite à la partie prophylactique de son travail, M. Bergeron constate l'insuffisance absolue des moyens employés jusqu'à ce jour, et indique les mesures qui lui semblent propres à atteindre dans leur source les maladies parasitaires. Ces mesures, pour être rapidement efficaces, devront satisfaire, dit-il, à la triple indication de rechercher la teigne partout où l'on peut soupçonner

qu'elle existe, d'isoler dans une certaine mesure les individus atteints, et de les mettre immédiatement en traitement.

Tel est, en substance, le travail très-intéressant, et trop peu connu, ce me semble, de M. le docteur J. Bergeron sur la *géographie et la prophylaxie des teignes*. Espérons que l'auteur se décidera quelque jour à compléter ses recherches sur un sujet qu'il a su si bien s'approprier.

Je termine enfin cette étude historique du favus en mentionnant avec éloges l'excellent article inséré par M. le professeur Hardy dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* en cours de publication sous la direction de M. le docteur Jaccoud. C'est un résumé clair, précis, complet, de l'état actuel de la science sur la teigne faveuse. Il existe bien, entre mon ancien collègue et moi, quelques divergences sur des points secondaires, par exemple, sur les variétés de forme du favus qu'il attribue à de simples modifications résultant de l'âge du parasite : mais à chaque instant il parle de ces formes, et prouve ainsi qu'elles sont nécessaires pour l'exposé des symptômes. Un autre point qui nous divise est relatif au favus épidermique, qu'il omet sciemment ou à son insu, ou plutôt qu'il semble avoir méconnu, car cette expression est pour lui synonyme de favus du corps. Mais c'est trop insister sur quelques dissidences inévitables en un sujet aussi complexe, car l'article de M. Hardy n'est qu'un long hommage rendu à mes travaux, et nous sommes toujours certains de nous rencontrer sur les questions essentielles et fondamentales.

Définition du favus. Le favus est une teigne produite par le développement d'un cryptogame parasite, l'*Achorion Schœnleinii*, et caractérisée dans sa période d'état par des incrustations jaunâtres, plus ou moins épaisses, sèches, raboteuses, d'une odeur *sui generis*, tantôt disposées d'une manière irrégulière, tantôt figurant de petites coupes d'une régularité remarquable.

Pour compléter cette définition du favus, il importe d'ajouter aux caractères qui précèdent les caractères plus généraux implicitement contenus dans le mot *teigne*, à savoir le siége de l'affection sur les poils ou l'épiderme, son pouvoir contagieux, l'alopécie qu'elle détermine, sa durée indéfinie et l'extrême rareté de sa guérison lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, et au contraire la certitude, aujourd'hui bien démontrée, d'en obtenir la cure radicale par l'emploi d'une thérapeutique rationnelle.

Division. Le favus est avant tout une affection du système pileux; mais l'épiderme lui appartient tout entier, lui et les différents tissus qui en dépendent. De là trois variétés suivant le siége : 1° le favus du système pileux : 2° le favus de l'épiderme proprement dit ; 3° le favus des ongles.

La première variété, de beaucoup la plus importante, se divise elle-même en trois formes, que nous aurons à décrire séparément :

1° Le *favus urcéolaire* ou en godets (*porrigo favosa*), dans lequel les croûtes champignonneuses sont très-régulièrement déprimées en cupules;

2° Le *favus scutiforme* ou nummulaire (*porrigo scutulata*), qui se présente sous l'aspect de plaques continues, légèrement saillantes et occupant quelquefois de larges surfaces;

3° Le *favus squarrheux* (*porrigo squarrhosa*), dans lequel le parasite est disposé en monticules plus ou moins élevés, plus ou moins irréguliers.

Description du favus. Elle ne saurait être commune aux trois variétés de siége. Les considérations qui vont suivre s'appliqueront donc plus particulièrement au favus qui s'attaque au système pileux. Quelques lignes me suffi-

ront ensuite pour faire connaître le favus épidermique et le favus unguéal.

1° **Favus du système pileux**. C'est le seul dont il ait été fait mention avant mes recherches sur les teignes. Les symptômes sont de deux ordres : les uns sont fournis par le parasite lui-même, envisagé dans ses caractères physiques, chimiques et organoleptiques ; les autres sont dus aux modifications organiques et fonctionnelles qui résultent de sa présence. Au nombre des symptômes fournis par le parasite se placent les caractères microscopiques.

Au point de vue de l'évolution, les symptômes se partagent en trois périodes très-inégales, qui correspondent à autant d'époques bien marquées dans le développement de l'achorion ; ce sont : 1° la période de germination ; 2° la période d'état ou d'accroissement ; 3° la période de déclin ou de cicatrisation.

La première période est caractérisée par les modifications organiques et fonctionnelles que le parasite, encore invisible, imprime à la peau et aux poils.

Dans la deuxième, le cryptogame se montre, et subit les phases de son développement plus ou moins régulier. Il devient le phénomène dominant de la scène morbide.

La troisième commence à l'oblitération des conduits pilifères, et comprend tout le temps nécessaire à l'évolution des cicatrices. Le parasite meurt, faute de nourriture, et finit par disparaître, laissant comme trace de son passage une calvitie définitive.

Le favus du système pileux peut se présenter, comme je l'ai dit, sous trois formes. La première, ou favus en godets, doit être regardée comme un type dont les deux autres ne seraient que des déviations ; elle est la seule que l'on observe indistinctement sur toutes les parties du corps, tandis que les variétés scutiforme et squarrheuse ont un siége exclusif, le cuir chevelu. Nous verrons même que ces dernières ne se propagent sur le tronc et les membres qu'à la condition de dépouiller leur forme propre et de faire retour, en quelque sorte, vers la disposition urcéolaire. Aucune différence fondamentale, je le reconnais sans peine, ne saurait donc être établie entre ces trois variétés de la teigne faveuse ; mais au point de vue clinique ou nosographique, le seul qui nous intéresse en ce moment, cette distinction me paraît légitime et je dirai même nécessaire, car elle repose, non pas seulement sur des différences bien définies et constantes dans l'aspect et la disposition des croûtes, mais encore sur des caractères tirés de la marche de l'affection et du degré d'influence exercée sur le système pileux.

A. Teigne faveuse urcéolaire (*favus disséminé*, *favus isolé*, *tinea favosa*, *porrigo favosa*, *tinea lupinosa* de Gui de Chauliac, *tinea ficosa* d'Ambroise Paré). Le favus urcéolaire ou en godets a pour siége habituel le cuir chevelu, mais il peut aussi se montrer sur tous les points de la surface du corps où existent des poils. Cette dernière condition est absolue, indispensable ; elle ne souffre aucune exception : là où se développe un godet favique, on peut affirmer la présence d'un poil.

Le favus urcéolaire débute quelquefois par un seul point, et plus souvent par plusieurs points à la fois.

Période de germination. Le champignon est situé dans l'épaisseur de la capsule pileuse, entre les deux feuillets dont elle se compose. C'est là qu'il s'établit d'abord ; c'est de là qu'il va s'étendre, d'un côté vers le bulbe, où le conduira la tunique capsulaire externe, et d'un autre côté vers la surface de la peau, où nous le verrons bientôt apparaître avec les caractères qui lui sont propres

(voir, pour les détails anatomiques, l'article CHEVEUX (anatomie du) de ce Dictionnaire).

Le parasite reste donc invisible pendant le cours de cette première période; mais des phénomènes caractéristiques ne tardent pas à révéler sa présence.

Le prurit est habituellement le premier de ces phénomènes. D'abord léger et fugace, il devient ensuite plus vif et persistant, mais sans acquérir jamais le degré d'intensité qu'on lui trouve assez fréquemment dans la teigne tonsurante. Il est aussi plus franc, plus dégagé de toute autre sensation morbide : quelquefois pourtant il s'y joint un sentiment de chaleur ou de cuisson.

En même temps ou à quelques jours d'intervalle, la région où se fait sentir le prurit se couvre d'une rougeur érythémateuse accompagnée d'une légère tuméfaction. Cette rougeur est tantôt diffuse, tantôt de forme arrondie et nettement circonscrite. Cette dernière disposition, qui est la règle, est surtout apparente sur le tronc et les membres : on observe alors de véritables anneaux érythémateux, comparables, à beaucoup d'égards, aux cercles herpétiques qui annoncent la germination du trichophyton, dont ils se distinguent cependant par leurs dimensions beaucoup plus restreintes et par la constante régularité de leur forme : double caractère qui suffit pour rendre toute confusion impossible.

Sur le cuir chevelu, l'érythème précurseur du favus peut échapper à un examen superficiel ; aussi son existence y a-t-elle été contestée. C'est là une erreur dont j'ai fait depuis longtemps justice, et que personne assurément n'oserait soutenir aujourd'hui. La vérité est qu'à la tête la rougeur est quelquefois difficile à apercevoir, en raison du développement qu'y présente le système pileux. Ainsi en est-il de l'érysipèle et de toutes les affections du cuir chevelu. Mais que ces éruptions viennent à se produire sur une tête préalablement dénudée, et elles s'y manifesteront par des caractères tout aussi accusés que sur les autres régions du corps : or, c'est là une supposition que le hasard s'est chargé plus d'une fois de transformer en réalité, et j'ai cité notamment, dans mes *Leçons sur les affections cutanées parasitaires*, l'observation bien remarquable d'une jeune fille qui, affectée de teigne pelade, prit sur les genoux de l'épileur la teigne tonsurante et eut la tête couverte de nombreux cercles herpétiques.

L'irritation produite par le parasite peut encore se traduire à la surface de la peau par d'autres phénomènes. Lorsqu'elle se porte plus spécialement sur les papilles dermiques, elle provoque une production exagérée d'épiderme, et la peau, sur les points malades, se recouvre de débris squameux blanchâtres, quelquefois assez abondants pour masquer la rougeur de l'érythème. Puis survient, mais seulement dans quelques circonstances, une éruption pustuleuse discrète, limitée aux surfaces hyperémiées. La plupart de ces pustules sont traversées par un poil à leur centre, et, dans ce cas, elles indiquent presque toujours le point précis où les godets paraîtront. Quelquefois même elles ne sont pas tout à fait disparues quand le cryptogame se montre. Il peut arriver enfin que le bouton favique se trouve à sa naissance entouré d'un cercle purulent complet. Tous ces faits sont aujourd'hui trop connus pour qu'il soit nécessaire d'insister sur leur signification ; mais ils nous font comprendre comment, à une époque qui n'est pas loin de nous, des observateurs de bonne foi ont pu confondre l'élément pustuleux et l'élément parasitaire, et considérer les incrustations jaunes du favus comme du pus desséché.

Tels sont les premiers effets de l'achorion sur le tissu même de la peau : mais son influence se fait en même temps sentir sur les poils, qui perdent leur poli,

leur brillant, deviennent ternes, secs, comme décolorés, et forment ainsi un contraste marqué avec les cheveux restés sains qui les environnent. Si on les arrache, on voit qu'ils n'offrent plus le même degré de résistance. Ces altérations primitives des poils sont évidemment dues au cryptogame que l'œil ne peut encore apercevoir, mais dont le microscope permet de distinguer les éléments sur le bouton et sur la racine. A cette cause essentielle il faut sans doute ajouter l'action mécanique exercée par le champignon sur les glandes sébacées annexes et l'obstacle apporté à l'excrétion du fluide chargé de lubréfier le poil.

Deuxième période. État ou accroissement. Le champignon paraît donc à l'extérieur, et voici ce que l'on observe : à l'endroit où le poil sort de la peau se produit un petit soulèvement de l'épiderme qui laisse apercevoir par transparence un ou plusieurs points jaunâtres, isolés, disposés circulairement autour de la tige pileuse ; le lendemain, ces points jaunes ont augmenté de volume, ils se sont multipliés, rencontrés, confondus, et bientôt ils ne forment plus qu'une seule concrétion creusée d'un enfoncement conique et traversée par un poil à son centre.

Tel est le godet favique à sa naissance. Il est d'abord si petit que l'œil a besoin de la loupe pour en bien saisir les particularités de forme et de structure. Mais à peine s'est-il montré, qu'aussitôt on le voit grandir avec rapidité ; sa circonférence s'étend dans tous les sens avec une régularité presque géométrique, ses bords s'épaississent et s'élèvent, la dépression centrale se creuse, et la petite cupule ainsi formée peut acquérir plus de 2 centimètres de diamètre et dépasser de 10 à 15 millimètres le niveau tégumentaire.

Ce godet favique présente à considérer deux faces : l'une supérieure ou interne, concave et regardant le poil, l'autre inférieure, convexe et tournée vers la peau. La face supérieure ou concave a pour centre de figure le point où elle donne passage au poil ; ce point est ordinairement marqué d'une petite tache brunâtre, comme écailleuse, formée de débris d'épiderme et peut-être aussi de matière sébacée concrète. Autour de la tache s'étend la dépression favique, tantôt parfaitement lisse comme la surface intérieure de la cupule d'un gland, tantôt rugueuse, inégale, hérissée de reliefs circulaires concentriques dont le nombre est en rapport avec l'âge du godet, et que j'ai comparés aux saillies également circulaires qu'offrent à l'extérieur les nids d'hirondelles. Ces couches représentent autant de périodes successives dans l'évolution du godet ; les plus anciennes, situées au centre, sont d'un jaune pâle et quelquefois presque blanches : les autres ont une coloration d'autant plus foncée qu'elles se rapprochent davantage du rebord de la cupule. C'est à ce rebord, qui constitue la partie la plus élevée du système, que commence la face inférieure ou convexe du godet favique. Après un trajet de quelques millimètres, cette face rencontre sous un certain angle la surface de la peau et semble s'enfoncer dans l'épaisseur de cette membrane ; aussi est-il nécessaire de l'en détacher avec soin pour acquérir une idée complète de sa forme et des connexions qu'elle présente avec les tissus sous-jacents. On voit très-bien alors la convexité de cette face profonde, qui forme comme une sorte de mamelon dans le point où elle correspond au follicule pileux. On voit de plus, du côté de la peau, une surface rouge, déprimée, nettement circonscrite et revêtue d'une membrane tellement fine que l'œil peut distinguer au-dessous d'elle les capillaires qui rampent à la superficie du derme : cette membrane n'est autre chose que la couche épidermique profonde dans laquelle se trouvait enchâssé le godet favique. Dans certains cas, lorsque les

croûtes sont enlevées sans précaution, le feuillet dont je parle est arraché du même coup, et les surfaces qu'il recouvrait apparaissent granuleuses : c'est de là sans doute qu'est venu le nom de *tinea ficosa* donné par quelques auteurs à la teigne faveuse.

J'ai montré l'achorion se développant, à sa période de germination, entre les deux feuillets épidermiques qui composent la capsule pileuse : les rapports se sont étendus, déplacés, mais sont restés les mêmes, et c'est également entre deux lames d'épiderme que nous le retrouvons sous la forme du godet favique. La lamelle profonde suit un trajet très-simple : partie de l'orifice du follicule, elle se porte aussitôt en dehors en formant une dépression légère pour recevoir la convexité du godet et reprend ensuite la direction générale des téguments du crâne. Tout autre est le trajet de la lame superficielle : partie également du bord de l'orifice, où elle est interne par rapport à la précédente, elle s'écarte aussitôt de celle-ci pour s'engager dans l'espèce de canal que forme autour du poil la croûte parasitaire ; au sortir de ce canal, dont la longueur mesure 1 ou 2 millimètres à peine, elle se développe sur toute la concavité de la cupule, se replie sur son bord, puis descend sur sa face inférieure ou externe, qu'elle accompagne jusqu'à son point de rencontre avec le tégument ; là, elle retrouve le feuillet profond et reprend avec lui sa direction normale.

Le godet favique, lorsqu'il est intact, livre toujours passage à un poil qui en occupe assez exactement le centre, la partie la plus déprimée. Mais il peut arriver aussi que le même godet soit traversé par plusieurs de ces appendices, émanés le plus souvent de follicules voisins, et dont la direction au travers de la croûte favique a lieu dans un sens plus ou moins oblique. Ces derniers poils peuvent à la rigueur n'être pas malades, et quelquefois l'examen microscopique ne fait découvrir de spores ni dans leur épaisseur, ni sur leur racine, ni dans le follicule d'où ils naissent. Ce sont des poils qui se sont rencontrés par hasard sur la petite surface envahie par le cryptogame au milieu duquel on les rencontre.

Lorsque le godet favique a atteint de certaines dimensions dont les limites ont été indiquées plus haut, la membrane épidermique superficielle devient incapable de résister plus longtemps à la pression qu'elle supporte. Sa rupture peut se faire en différents lieux ; le plus ordinairement elle s'opère à quelques millimetres du point où la croûte est traversee par le poil, quelquefois aussi au niveau de la circonférence de la cupule. A partir de ce moment, le parasite se développe en liberté a la surface de la peau et n'offre plus dans son accroissement de forme régulière.

Cependant le poil s'altère chaque jour davantage ; les cheveux paraissent de plus en plus décolorés, atrophiés ; leur diamètre varie dans les divers points de la tige. Ils sont flétris, d'une couleur terne, gris-souris ou cendrée ; la plus légère traction suffit pour les faire tomber avec leur racine et leur bulbe, quand ils ne tombent pas d'eux-mêmes. Quelquefois aussi ils se cassent au niveau des croûtes, et leur racine demeure dans le follicule.

Le champignon est encore vivace ; les croûtes tombent et se reproduisent, occupant des surfaces de plus en plus étendues. En quelques points on peut trouver encore les godets caractéristiques ; mais presque partout ils sont déformés, méconnaissables et remplacés par de larges croûtes plus ou moins saillantes et inégales qui exhalent une odeur fade, repoussante, qui a quelque analogie avec l'odeur de souris, d'urine de chat, de moisissures, de matières animales en macération. On peut aussi la comparer, avec Alibert, à l'odeur des

marécages. Cette odeur ne peut être confondue avec aucune autre, et, par exemple, celle que répandent les gourmes ou l'impétigo du cuir chevelu est tout à fait différente; aussi, dans les cas où le diagnostic différentiel entre la teigne faveuse et la pseudo-teigne offre quelques difficultés, il ne faut pas négliger les signes que peut fournir le sens de l'odorat, sans toutefois leur accorder une trop grande importance, l'odeur ne pouvant jamais constituer un signe pathognomonique.

Tel est, à la deuxième période, le favus urcéolaire dans sa forme type, alors que les concrétions sont isolées et éloignées les unes des autres; mais dans les conditions opposées, c'est-à-dire lorsque les godets sont nombreux et ramassés sur un petit espace, ils ne tardent pas à se rencontrer, dans leur développement excentrique; la couche superficielle de l'épiderme se rompt prématurément, sur un ou plusieurs points, et la disposition urcéolaire devient de plus en plus confuse ou finit même par se perdre à peu près complétement. On observe alors, sur une étendue plus ou moins considérable, une incrustation inégale, anfractueuse, très-adhérente, que l'on pourrait prendre pour une plaque de teigne scutiforme ou de teigne squarrheuse. Cependant il est presque toujours possible de reconnaître, principalement sur le pourtour de la croûte, quelques vestiges bien évidents de la disposition primitive. C'est une sous-variété de *porrigo favosa*, à laquelle j'ai donné le nom de *favus urcéolaire cohérent*.

Une autre cause assez fréquente de la déformation prématurée des godets est le grattage, qui a pour premier effet de déchirer leur enveloppe d'épiderme, et ensuite de les désagréger peu à peu ou même d'en détacher des fragments plus ou moins considérables. Lorsque le grattage est porté à ce point, il peut déterminer un suintement de quelques gouttelettes sanguines qui s'incorporent à la masse faveuse et lui donnent un aspect brunâtre. Il peut arriver aussi que, sous l'influence de causes diverses, l'irritation du cuir chevelu se traduise par des éruptions pustuleuses d'impétigo ou d'ecthyma dont les croûtes, par leur mélange avec celles du favus, masquent plus ou moins complétement les caractères de ces dernières. Mais ces faits n'appartiennent à l'histoire du favus qu'à titre de complications, et ce n'est point ici le lieu d'en parler avec détails.

C'est ordinairement pendant le cours de cette deuxième période, après un temps qui varie de quelques mois à plusieurs années, que la teigne faveuse urcéolaire, jusque-là localisée au cuir chevelu, s'étend aux autres régions du corps, à la face, au tronc ou aux membres. Cette propagation du mal a lieu presque toujours par voie d'inoculation, et le principal agent au moyen duquel elle s'opère est le malade lui-même : c'est le teigneux qui, en grattant et lacérant avec ses ongles les croûtes faviques, transporte au loin et insère sous l'épiderme les éléments générateurs de nouvelles productions semblables. Il faut savoir pourtant que le favus urcéolaire peut se montrer primitivement sur tous les points de la surface cutanée (la paume des mains et la plante des pieds exceptées), et que, dans ces cas, il provient nécessairement d'une source étrangère à l'individu qui le porte.

Des godets faviques ont été observés sur tous les points de la face, sur le front, le nez, les sourcils, les joues, — et jusque dans les conduits auriculaires. — C'est à la face surtout que se développe, au pourtour des concrétions, cette variété de favus que je décrirai bientôt sous le nom de favus épidermique.

Sur le tronc et les membres, l'éruption cryptogamique occupe le dos, les épaules, les coudes, etc.; elle a une prédilection marquée pour le côté externe

des membres, sans doute à cause du développement qu'y acquiert le système pileux. Elle apparaît presque toujours au centre d'anneaux érythémateux remarquables, comme je l'ai dit, par leur uniformité et leur très-petit diamètre. Les godets, généralement isolés, présentent au plus haut degré les caractères de forme et de coloration qui distinguent cette production morbide. Dans d'autres cas, ils se réunissent en plus ou moins grand nombre, et l'on a des plaques de favus urcéolaire cohérent. Ces plaques, dont l'étendue est variable, peuvent à leur tour se multiplier, s'étendre, se rencontrer et recouvrir ainsi des régions entières ou même la presque totalité du corps.

Aux parties sexuelles, le favus urcéolaire, la seule variété qu'on y rencontre, a présenté dans deux cas un exemple de localisation bien remarquable, je veux parler de la production sur le gland de godets faviques parfaitement caractérisés. Lebert, qui avait observé le premier fait de ce genre, en avait tiré cette conclusion qu'il n'y a pas de rapport nécessaire, indispensable, entre la forme urcéolaire et la présence d'un poil. Mais un fait semblable s'étant offert plus tard à mon observation, je pus constater que le godet du gland ne faisait pas exception à la règle, et qu'il était, comme tous les godets, traversé par un poil à son centre.

Troisième période. Déclin et cicatrisation. Après un temps indéterminé, mais toujours long et qui se mesure par années, le favus entre dans sa période de déclin ou de terminaison. Les cheveux tombent pour ne plus renaître, les croûtes, devenues de plus en plus sèches, grises, pulvérulentes, semblables à du plâtre desséché, se détachent ou sont arrachées par les malades, laissant à découvert des surfaces rouges, déprimées, glabres, et sur lesquelles on ne trouve plus aucune trace bien apparente des orifices pileux. Ce dernier caractère, ainsi que l'alopécie persistante, appartiennent en propre à cette phase avancée de l'évolution favique. Jusqu'à ce moment, lorsque la tête avait été artificiellement débarrassée de ses croûtes, les orifices pileux étaient restés parfaitement visibles, et les cheveux ne tardaient guère à reparaître, plus ou moins clair-semés, sans doute, et souvent fort altérés dans leurs propriétés physiques, mais du moins témoignant encore par leur présence d'une certaine vitalité du cuir chevelu. C'est qu'en effet les conditions étaient alors bien différentes. Le parasite, dans sa marche envahissante, n'avait pas atteint la papille pilifère, ou s'était borné à en dénaturer les produits, à les transformer en sa propre substance. De là les altérations des poils. Mais au bout d'un certain temps l'organe sécréteur est envahi à son tour : la papille devient le siége d'une irritation obscure, elle s'atrophie, et, cette altération faisant des progrès incessants, un jour vient où elle ne sécrète plus les éléments nécessaires à la formation du poil ; alors, ce dernier tombe, et ne pouvant plus se reproduire, il y a calvitie définitive. Alors aussi le follicule n'a plus de raison d'être, ses parois se rapprochent, se soudent, et sa cavité s'efface.

Quelquefois, et c'est là un fait sur lequel j'ai le premier appelé l'attention des observateurs, la papille pileuse n'est pas détruite, mais, par suite d'une altération spéciale, il ne se produit à sa surface que des cellules épidermiques ; le poil ne s'y développe plus. Dans ce cas, il n'y a pas oblitération du follicule dont l'orifice livre passage aux cellules épidermiques, comme il livrait passage au poil.

D'autres fois enfin, après la disparition du parasite, la papille peut sécréter encore les éléments du poil, et l'on voit des débris de cheveux qui rampent et semblent emprisonnés sous l'épiderme.

Le jour où la production pileuse est suspendue sur le bulbe papillaire, le

champignon ne trouve plus les éléments nécessaires à sa subsistance, et il ne tarde pas à mourir. Il disparaît donc à la surface de la peau, laissant à découvert les cicatrices qui se forment, et sur lesquelles il ne saurait plus vivre. Les surfaces ainsi dénudées ont un aspect singulier et caractéristique. Le cuir chevelu y est luisant, lisse, mince, tendu, comme parcheminé, d'une teinte rouge d'abord, mais qui devient blanche comme du tissu de cicatrice. Dans certains cas, l'alopécie est complète, absolue ; dans d'autres, on constate çà et là quelques cheveux grêles qui naissent de follicules échappés à la destruction.

B. Teigne faveuse scutiforme. Cette variété du favus pileux a été généralement confondue en France avec la teigne squarrheuse, et en Angleterre, sous le nom de ringworm, avec la teigne tonsurante. M. Hardy, dans l'excellent article publié tout récemment dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, n'a pas cru devoir consacrer à cette variété, non plus qu'à la forme squarrheuse, une description particulière. Je ne reviendrai pas sur les raisons, décisives selon moi, qui m'ont engagé à maintenir ces distinctions cliniques. L'exposition qui va suivre parlera plus haut que tous les raisonnements.

La teigne faveuse scutiforme ne se montre qu'au cuir chevelu, et jamais sur d'autres parties du corps. Son évolution peut être divisée également en trois périodes.

L'apparition extérieure du parasite est précédée, comme dans le favus urcéolaire, par du prurit, des éruptions ordinairement érythémateuses, quelquefois pustuleuses, par une production abondante d'épiderme, par des altérations des poils. Mais de notables différences se font déjà remarquer pendant le cours de cette première période.

Le prurit est souvent plus vif, plus incommode que dans la forme précédente. L'érythème précurseur est plus apparent, plus rouge, d'une forme plus régulièrement arrondie ; il donne lieu à des taches plus larges, plus saillantes, sensibles à la pression du doigt, presque aussitôt recouvertes de débris furfuracés. La production épidermique, souvent à peine marquée dans le favus en godets, devient ici un phénomène d'une réelle importance ; elle est à la fois plus abondante et d'une durée beaucoup plus longue ; je l'ai vue persister six semaines avant l'apparition de la matière cryptogamique. Les poils sont entourés à leur base d'écailles épidermiques blanchâtres, qui leur forment une gaîne adhérente, d'un aspect gommé, assez analogue à certains égards avec la gaîne trichophytique de la teigne tonsurante, et c'est de là sans doute qu'est venue l'erreur des Anglais qui ont confondu ces deux espèces de teignes. Cette production exagérée d'épiderme semble avoir pour résultat de retarder le moment où le parasite se montre, soit que son évolution soit en effet plus lente, soit que les éléments sporulaires se trouvent en quelque sorte submergés dans les premiers temps au milieu des cellules épithéliales. Cependant ces éléments se multiplient, se rassemblent, et l'on aperçoit plusieurs points jaunes qui soulèvent çà et là l'épiderme, et ne tardent pas à se réunir. Ce sont autant de petits godets dont il est impossible de distinguer la disposition et qui, très-voisins les uns des autres, se pressent et se déforment mutuellement dès les premiers instants de leur apparition.

A la seconde période, le *porrigo scutulata* est constitué par des plaques jaunâtres, bien circonscrites, de forme nummulaire, à surface inégale, bosselée, traversée par des cheveux en plus ou moins grand nombre. Ces plaques restent généralement assez minces, surtout à leur centre, et paraissent conséquemment un peu relevées sur leurs bords. Leur coloration jaune est assez souvent mas-

quée par du sang desséché qui les imprègne et leur communique une teinte brunâtre ou noirâtre.

Quelquefois le favus en écu consiste en une plaque unique, bien arrondie, *localisée sur une région quelconque du cuir chevelu* ; dans d'autres cas, on en compte un certain nombre apparues simultanément ou à des époques successives. Lorsque ces plaques sont très-multipliées, elles se réunissent et ne forment plus qu'une large concrétion qui occupe une grande partie ou même la presque totalité du cuir chevelu. Nous avons vu le même fait se produire dans le favus urcéolaire cohérent, mais les deux variétés restent profondément distinctes même dans cet état de généralisation. En effet, lorsque la croûte appartient au favus urcéolaire, elle présente toujours sur quelque point de sa surface des vestiges non équivoques de godets, et aucune ligne régulière n'en circonscrit les bords ; s'il s'agit, au contraire, du favus nummulaire, l'œil n'aperçoit de toutes parts que des inégalités sans forme, et l'on retrouve à la circonférence des arcs de cercles qui indiquent l'évolution primitive par plaques circulaires. Ajoutons que l'incrustation est généralement plus épaisse dans la forme urcéolaire, et qu'elle paraît s'enfoncer plus profondément dans la peau.

Enfin, l'altération des poils, quoique bien évidente, est moins prononcée dans le favus en écu qu'à la période correspondante du favus urcéolaire ; l'alopécie arrive moins vite, et quelquefois après plusieurs années seulement. Il semble que dans cette variété de la teigne faveuse le parasite perde en profondeur ce qu'il gagne en surface.

A la troisième période, les symptômes sont exactement les mêmes dans les deux variétés : chute définitive des croûtes, mort du parasite, alopécie, oblitération des follicules pileux, cicatrisation. Peut-être cependant la marche est-elle plus lente dans le favus scutiforme.

Telle est la teigne faveuse scutulée étudiée en elle-même et dans ses rapports avec la teigne urcéolaire. Elle peut s'étendre du cuir chevelu aux autres parties du corps, *mais sous la condition indiquée plus haut de revêtir la forme de godet favique*. En 1858, dans mes *Leçons sur les affections cutanées parasitaires*, j'ai recherché quelles pouvaient être les raisons d'un fait aussi singulier, et, depuis cette époque, personne n'a, que je sache, infirmé ce que j'ai dit alors, ou tenté de produire une explication nouvelle.

Pourquoi donc la teigne faveuse scutulée ne se montre-t-elle que sur le cuir chevelu, et pourquoi se transforme-t elle en favus urcéolaire, lorsqu'elle se propage aux autres parties du corps ? C'est qu'apparemment elle rencontre sur le cuir chevelu des conditions que les autres régions ne sauraient lui présenter. Il n'est pas douteux, par exemple, que l'extrême abondance des poils ne constitue une circonstance éminemment favorable à la production de la forme scutulée du favus. Mais on voit de suite que cette condition ne saurait suffire, puisqu'elle se concilie dans un très-grand nombre de cas avec le développement de la forme urcéolaire. Il y a donc autre chose, il y a le mode suivant lequel s'opère l'ensemencement de la matière cryptogamique.

Je me suis longuement étendu, à propos du favus urcéolaire, sur le mode de formation du godet favique ; j'ai montré que cette lésion si spéciale s'explique tout naturellement par la connaissance de l'anatomie du poil et le siége exact des spores cryptogamiques. Lorsque les spores tombent sur un follicule unique, le champignon revêt la forme d'une petite coupe, et la conserve jusqu'à la troisième période de la maladie. Si elles se fixent et se développent en même temps

sur des poils isolés et plus ou moins distants les uns des autres, les choses se passent de la même façon, et, au lieu d'un godet, il y en a plusieurs. Dans ce dernier cas pourtant, si les godets sont assez rapprochés pour se rencontrer dans leur développement, ils se déforment mutuellement, et l'on a le favus urcéolaire cohérent. Mais supposons que les spores, pour des raisons mal déterminées, atteignent à la fois un très-grand nombre de poils implantés sur un petit espace, elles auront sans doute la même tendance à se disposer d'une manière régulière autour de chaque poil, les godets pourront se former encore, mais à cause de leur rapprochement extrême, leur déformation, par suite de pressions réciproques, aura lieu de très-bonne heure, et quand le champignon deviendra visible à l'extérieur, il ne paraîtra rien de la forme urcéolaire.

Ainsi, pour résumer, on peut admettre que l'achorion de Schœnlein, champignon de la teigne faveuse, se développe toujours uniformément sur les poils qu'il a envahis ; la disposition en cupule paraît être la forme primitive sur les parties velues, forme qui persiste quand les poils sont indépendants, et qui, au contraire, si les poils sont très-rapprochés, s'altère dans la profondeur de la peau et ne peut être distinguée à l'époque où le cryptogame se montre. Dans le premier cas, la teigne faveuse est urcéolaire, c'est le *porrigo favosa* des auteurs ; dans le deuxième, elle est scutiforme, c'est le *porrigo scutulata*.

Les différences de forme, dans la teigne faveuse, tiennent donc uniquement au développement du système pileux et au mode d'ensemencement du champignon. La première condition nous rend compte du siége spécial et exclusif de la variété scutulée sur le cuir chevelu, et la seconde nous fait comprendre pourquoi on peut également y rencontrer la forme urcéolaire. Nous avions donc le droit de dire que ces variétés existent bien en réalité, qu'elles ne sont pas de simples modifications résultant de l'âge du parasite, comme le pense M. Hardy, et s'il était besoin d'une dernière preuve à l'appui d'une vérité aussi évidente, je la trouverais dans le fait bien remarquable de la transformation du favus scutiforme en favus urcéolaire, après une première épilation de la tête.

C. Teigne faveuse squarrheuse. Les considérations dans lesquelles je suis entré sur les précédentes variétés me dispenseront d'insister longuement sur la forme squarrheuse (*porrigo squarrhosa*).

De même que le *porrigo scutulata*, le *porrigo squarrhosa* ne se rencontre qu'au cuir chevelu, et débute par des groupes sur lesquels on ne trouve rien qui rappelle la forme urcéolaire. Cependant les deux variétés, scutulée et squarrheuse, offrent dans leurs caractères des différences bien tranchées : l'évolution extérieure du champignon ne se fait pas d'une manière aussi régulière dans le favus squarrheux : elle a lieu sur des surfaces allongées, inégales, et non plus circulaires. La matière favique semble se développer plus particulièrement sur la tige des poils, auxquels elle forme, dans une certaine étendue, des gaînes qui se réunissent et adhèrent assez fortement les unes aux autres. La membrane épidermique du poil ne reste plus en place, comme dans les variétés précédentes ; mais, détachée par la pression du parasite, elle glisse sur la racine et plus tard sur la tige, formant ainsi à cette dernière, avec la tunique interne de la capsule, une véritable gaîne dans une étendue de un à plusieurs centimètres ; le cryptogame est, dans ce cas, en rapport immédiat avec la substance corticale du poil.

Dans son état de développement complet, le favus squarrheux se présente sous la forme de saillies irrégulières et quelquefois considérables qui s'élèvent sur le

cuir chevelu comme autant de monticules séparés par des anfractuosités profondes. Nombreuses et ramassées sur de larges surfaces, ces éminences donnent à la tête un aspect montagneux que j'ai comparé aux cartes de géographie en relief qui représentent le sol de l'Ardèche. Cette disposition des croûtes semble avoir pour résultat de diminuer leur force de cohésion, d'altérer avant le temps leurs caractères physiques; elles perdent leur couleur jaune soufré, deviennent comme plâtreuses, très-friables, et la poussière qui se détache de leur surface se répand dans la chevelure dont elle augmente encore l'aspect terne et décoloré. La teigne squarrheuse offre alors une grande ressemblance avec l'impétigo granulata, ressemblance fort souvent accrue par la présence de poux que l'on voit s'agiter sous les croûtes.

Le siége spécial et la forme du favus squarrheux s'expliquent par les considérations invoquées plus haut à propos du favus scutiforme, et les différences qui le séparent de ce dernier doivent être attribuées principalement au mode suivant lequel la matière cryptogamique germe et se propage au sein du tissu cutané. Du reste, pour ce qui a trait aux autres symptômes, cette variété de favus rentre complétement dans la description générale que nous avons donnée de la forme urcéolaire.

2° **Favus de l'épiderme proprement dit.** Lorsque le favus du système pileux existe depuis un certain temps, ordinairement long, lorsqu'il s'est propagé du cuir chevelu aux autres parties du corps, il n'est pas rare d'observer, tantôt sur un point, tantôt sur un autre, une sorte de furfuration jaunâtre assez analogue par l'apparence à une plaque de pityriasis ou d'eczéma en desquamation : c'est l'affection que j'ai désignée sous le nom de *favus épidermique*.

Le développement de cette variété est généralement dû à l'inoculation de la matière parasitaire par les ongles du malade. On peut la rencontrer sur toutes les régions, mais elle est surtout fréquente à la face, dans le voisinage des godets faviques qu'elle entoure parfois d'une zone furfuracée plus ou moins étendue. Elle débute par une rougeur diffuse, accompagnée de démangeaisons légères, et se présente, dans sa période d'état, sous la forme de plaques irrégulières, dépourvues de saillie notable, indécises à leur contour, et recouvertes d'écailles blanches striées de jaune. Rien, comme on le voit, dans ces caractères, qui distingue particulièrement et à première vue le favus pityriasique; mais on sera mis sur la voie du diagnostic par la coexistence des plaques précitées avec d'autres formes du favus, et l'étude au microscope des furfures obtenues par le raclage montrera qu'elles se composent de spores cryptogamiques mêlées en grand nombre à des cellules épidermiques.

L'affection dont je parle peut être produite artificiellement par l'insertion directe des éléments de l'achorion entre les deux lames de l'épiderme. Les effets de l'opération se manifestent au bout de quinze à vingt jours, et disparaissent par des moyens très-simples, que nous indiquerons en temps et lieu, sans laisser aucune trace de leur passage.

Le favus pityriasique existe vraisemblablement sur le cuir chevelu comme sur les autres parties du corps. On peut même supposer qu'il y accompagne le plus habituellement le favus du système pileux, et en particulier les formes scutulée et squarrheuse, et que, s'il échappe à l'observation, c'est qu'il se trouve alors comme absorbé et annihilé sous les productions que les variétés pileuses accumulent à la surface de la peau.

3° **Favus de l'ongle.** C'est la troisième localisation anatomique du favus.

Elle est, comme la précédente, mais d'une manière plus directe encore, le produit de l'inoculation par le grattage. Aussi est-il rare de rencontrer des malades depuis longtemps atteints de la teigne faveuse chez lesquels on ne trouve pas d'altérations des ongles. Cette affection avait pourtant échappé à l'attention des observateurs, et ce fut Mahon, qui l'avait lui-même contractée en soignant des teigneux, qui le premier en parla et la rapprocha du favus, mais sans s'expliquer sur sa véritable nature.

Les parcelles de champignon insérées sous l'ongle trouvent là, dans les cellules molles de la couche muqueuse, un terrain qui leur convient à merveille, et s'y développent avec rapidité. Parmi les premiers phénomènes qui annoncent la germination de l'achorion, on doit signaler surtout l'épaississement de la lame cornée unguéale ; en même temps se dessine, par transparence, une matière sèche, jaunâtre. Mais bientôt l'ongle jaunit et se flétrit dans une partie de son étendue ; les stries longitudinales deviennent plus apparentes, semblent s'écarter les unes des autres, quelquefois même les lamelles se brisent. Assez souvent des nodosités, des tubérosités se forment, et dans ces divers points on observe un amincissement de plus en plus marqué, comme si l'ongle était graduellement usé par l'action du champignon sous-jacent. Après un temps ordinairement long, la perforation de l'ongle est complète.

Complications du favus. Elles sont nombreuses et diverses par leur nature. Tantôt ce sont des éruptions artificielles, le plus souvent pustuleuses, provoquées par la malpropreté, par la présence de *pediculi*, par l'application intempestive de pommades ou autres topiques plus ou moins irritants. Tantôt c'est une autre teigne, la tonsurante, par exemple, qui se développe en même temps et sur les mêmes points que la teigne faveuse, et qui, plus souvent encore, précède le favus, car, malgré l'assertion contraire de quelques auteurs, l'achorion et le trichophyton ne s'excluent en aucune façon. Enfin, dans un très-grand nombre de cas, ce sont des éruptions constitutionnelles, le plus ordinairement scrofuleuses, quelquefois arthritiques ou dartreuses, qui viennent compliquer l'affection parasitaire.

On doit également considérer comme des complications de la teigne faveuse les engorgements ganglionnaires chroniques dont elle est parfois accompagnée, et surtout la formation de ces abcès froids sous-cutanés que l'on a vus détruire toutes les parties molles péricrâniennes et pénétrer jusqu'à la surface osseuse dénudée.

Toutes ces complications du favus ont pour conséquence, à des degrés divers, de retarder sa guérison, en empêchant l'emploi immédiat des moyens propres à détruire le parasite, et, à ce point de vue, elles ajoutent à la gravité du pronostic.

Marche. Durée. Terminaisons. J'ai divisé la marche du favus en trois périodes. Du prurit, des rougeurs diffuses ou en anneaux, quelquefois apparition de pustules discrètes, ou bien production plus ou moins abondante d'épiderme, altérations déjà visibles des poils dans leurs qualités physiques, tels sont les phénomènes qui remplissent la première période. Sa durée, ordinairement courte, peut exceptionnellement se prolonger un mois, six semaines. Puis le champignon paraît sous forme d'un petit point jaune qui va croissant et se multipliant, et il en résulte, selon les cas, après un laps de temps que l'on peut évaluer à quarante jours environ, soit de petites masses figurées en forme de coupes (favus en godets), soit des amas de matière jaunâtre qui se réunissent

en plaques circulaires, inégales, bosselées (favus en écu), soit enfin des éminences anfractueuses et sans configuration déterminée (favus squarrheux). Ces trois variétés de forme, une fois établies, restent distinctes et toujours reconnaissables. En même temps que le cuir chevelu s'est recouvert de ces productions étranges, les cheveux ont subi des altérations de plus en plus profondes, non-seulement dans leurs qualités physiques, mais dans leur texture intime; puis, on les voit se raréfier de jour en jour. Cette seconde période a une durée toujours longue, et qui se mesure par années. Enfin, si le favus a été abandonné à sa marche naturelle, un moment arrive où cheveux et croûtes disparaissent à la fois sur le cuir chevelu, ou du moins sur toute l'étendue des parties malades, et la peau reste nue, comme déprimée, rouge d'abord, puis blanche et lisse comme un tissu de cicatrice.

Certaines causes exercent sur la marche du favus une influence bien singulière; lorsqu'une maladie intercurrente, une fièvre typhoïde, par exemple, survient pendant son cours, elle a généralement pour effet d'amoindrir ou même de faire disparaître plus ou moins complétement les manifestations parasitaires; mais cette sorte d'occultation du favus est toujours momentanée, et cesse immédiatement avec la cause qui l'a produite. Ce genre d'influence a été également noté dans d'autres affections parasitaires, et en particulier dans la gale.

Le favus a une *durée* toujours longue; neuf fois sur dix, il se prolonge indéfiniment, jusqu'à la destruction complète de la chevelure. Quelquefois pourtant il peut rester localisé sous forme de plaques circonscrites, sans s'étendre d'une manière sensible aux autres parties de la tête. Dans d'autres cas, au contraire, l'affection se généralise, et c'est alors qu'on voit, ou plutôt qu'on voyait se manifester les symptômes de la cachexie parasitaire. Sur les tableaux dressés par le docteur Colvis (thèse de Paris, 1860), et sur lesquels l'âge de la maladie a été soigneusement noté, le début remonte généralement à plus de dix années, et dans plusieurs cas à 18, 19, 20 et même 25 ans. M. J. Bergeron, dans son *Étude sur la géographie et la prophylaxie des teignes*, constate que bon nombre des enfants qui viennent à l'hôpital pour y être traités de la teigne faveuse font remonter le début de leur maladie à huit ou dix ans, et que leur dire est parfaitement confirmé par l'existence d'une alopécie plus ou moins étendue. « Je ne puis, au reste, ajoute notre savant confrère, invoquer une meilleure preuve de la longue durée de la teigne faveuse abandonnée à elle-même que le chiffre considérable des exemptions pour causes d'alopécie, car tout le monde sait avec quelle lenteur elle se produit dans la teigne, et l'on comprend ce qu'il faut d'années pour faire de cette difformité une cause d'exemption. »

La possibilité de la guérison spontanée, j'entends de la guérison sans alopécie définitive, ne peut être révoquée en doute; mais elle constitue un fait tellement rare, que ce serait folie de compter sur une semblable exception. Nous n'en sommes plus là aujourd'hui. Grâce à notre méthode de traitement, nous sommes en possession de guérir radicalement la teigne faveuse dans un espace de temps qui varie de quelques jours à cinq ou six semaines pour les cas ordinaires, et de deux à six mois pour les favus les plus invétérés.

Étiologie et pathogénie du favus. Les différentes hypothèses émises autrefois sur la nature et le siége du favus n'offrent plus aujourd'hui qu'un intérêt de curiosité. J'en dirai pourtant quelques mots, car il n'est jamais inutile de se rendre compte du chemin parcouru, et de montrer les erreurs par lesquelles

l'esprit humain a dû passer avant d'arriver à la connaissance de la vérité.

Pour les anciens, le favus était une maladie spontanée, causée par un vice des humeurs. C'est ainsi que l'entendirent les Arabes et les Arabistes, et cette doctrine était encore professée par Alibert au commencement de ce siècle. Les modernes, s'arrêtant à l'appréciation des phénomènes organiques, ont attribué cette maladie : 1° à une inflammation simple; 2° à une inflammation spécifique; 3° à une lésion de sécrétion. Relativement au siége anatomique, presque toutes les parties constitutives de la peau ont été successivement mises en cause. La plupart des anciens le plaçaient dans la peau elle-même, et excluaient les follicules pileux de toute participation à la maladie. Cette opinion a été celle de Lebert et Ch. Robin avant la publication de nos recherches en 1852. Le favus a été localisé tour à tour dans le follicule pileux (Duncan, Luxmore, Underwood, Baudelocque et Rayer), dans le follicule sébacé (Sauvages, Murray, Mahon); dans les follicules sébacés annexes et le conduit pilifère tout ensemble (Letenneur et Cazenave); dans le tissu adipeux (Bayle); dans le réseau vasculaire (Crespellani); dans le pigment, etc., etc.

Dans toutes ces théories, anciennes ou récentes, une part immense était faite à la spontanéité morbide, à la cause interne. La découverte de Schœnlein eut d'abord pour effet de détruire cette erreur capitale, en démontrant la nature végétale des incrustations faviques. Mais la question du siége anatomique restait dans l'ombre, et ne devait être définitivement résolue qu'en 1852, dans la brochure où j'exposai le résultat de mes *Recherches sur la nature et le traitement des teignes.*

Causes du favus. Il y a une cause efficiente, toujours la même, et des causes prédisposantes, variables selon les cas.

1° Cause efficiente. La véritable cause du favus, sa cause prochaine, comme on disait autrefois, c'est le végétal parasite désigné sous le nom d'Achorion Schœnleinii. Ce parasite, nous le connaissons déjà, car nous l'avons rencontré sous forme de végétations croûteuses à la surface de la peau, et décrit à ce point de vue parmi les symptômes les plus caractéristiques du favus. Il s'agit maintenant de l'étudier en lui-même et dans ses rapports avec les tissus qu'il affecte.

a. *Description du parasite.* Pour avoir de la matière favique pure, il faut la prendre sur des godets jeunes encore et revêtus de leur enveloppe épidermique. Cette matière est parfaitement sèche, dure et cassante, d'un blanc jaunâtre assez pâle, et présente à la loupe une apparence spongieuse. Si on l'examine au microscope, sous un grossissement de 200 à 300 diamètres, après l'avoir préalablement délayée dans de l'eau tiède ou dans de l'acide acétique, on reconnaît qu'elle se compose de trois parties bien distinctes : 1° de spores; 2° de tubes vides (mycélium); 3° de tubes chargés de sporules (sporidies).

Ce que l'on distingue en premier lieu, ce sont d'innombrables corpuscules répandus dans toute la masse qu'ils semblent constituer presque en totalité. Ces corpuscules sont les spores, ou organes reproducteurs. Leur volume est variable : les plus petits ont 0mm,003; les autres, 0mm,007 et jusqu'à 0mm,011. Sous un grossissement de 800 diamètres, les plus gros paraissent avoir deux enveloppes, et renferment une ou deux granulations de 0mm,001 à 0mm,002. Leur forme ne varie pas moins que leur volume. Ils ne sont pas régulièrement sphériques, mais le plus souvent ovoïdes, quelquefois triangulaires ou même quadrilatères; d'autres semblent comme étranglés dans leur milieu. Ces spores sont tantôt libres, isolées, ou bien réunies bout à bout comme les grains d'un chapelet.

Le *mycélium*, ou appareil végétatif, est un amas de tubes cylindriques flexueux, simples ou ramifiés, vides ou contenant quelques rares granules moléculaires.

Enfin, d'autres tubes sont chargés de sporules (réceptacles, tubes à spores, sporidies ou sporophores). Ces tubes sont droits ou peu flexueux, rarement ramifiés, tantôt vides, ou bien renfermant dans leur intérieur de véritables petites spores qui leur donnent un aspect cloisonné.

La description qui précède ne laisse aucune doute sur la nature végétale de la substance qui compose les croûtes du favus. Aussi pourrions-nous conclure, sans aller *plus loin, que ces croûtes ne sont ni du pus desséché, ni un produit* de sécrétion folliculaire, mais qu'elles sont en totalité constituées par un cryptogame de la tribu des torulacés, division des arthrosporés; c'est l'*Achorion Schœnleinii*, le plus évident des champignons des teignes.

Cependant, comme l'évidence elle-même peut être contestée, et qu'on ne saurait accumuler trop de preuves autour d'une vérité aussi importante, je rappellerai que la matière du favus, essayée par moi au moyen de réactifs chimiques, s'est *distinguée de la manière la plus nette des sécrétions* physiologiques ou morbides avec lesquelles on s'est efforcé de la confondre; qu'elle n'est dissoute ni par l'alcool, ni par l'éther, ni par le chloroforme, comme la matière sébacée, ni par l'ammoniaque, qui ne fait que la blanchir légèrement, tandis qu'elle dissout le pus liquide ou concret, en lui donnant un aspect blanchâtre et lactescent; que l'action de la potasse, de l'acide nitrique et de l'acide sulfurique, est également différente sur les croûtes purulentes et la matière sébacée d'*une* part, et, d'autre part, sur le favus; qu'en un mot, la matière du favus se comporte à l'égard de ces derniers réactifs exactement comme font les moisissures, et que, par conséquent, les caractères chimiques suffiraient seuls à établir, si la chose était nécessaire, la nature végétale des productions faviques.

Enfin, un troisième ordre de preuves se tire de l'anatomie pathologique. Si les glandes sébacées annexes des poils sécrétaient la matière favique (et en quelle abondance, nous le savons), nul doute qu'on ne les trouvât hypertrophiées : or, il est aussi difficile de constater leur existence sur la tête des teigneux que sur celle des sujets sains. Si les favi dépendaient d'un état inflammatoire simple ou spécifique, on y retrouverait les éléments ordinaires de l'inflammation : or, non-seulement ces éléments n'existent pas, mais les caractères anatomiques des favi n'offrent aucun rapport avec ceux des pustules.

b. *Rapports de l'achorion avec les tissus qu'il affecte. Lésions qu'il détermine.* Après avoir décrit l'*achorion Schœnleinii* comme symptôme du favus, c'est-à-dire dans ses caractères cliniques, nous venons de l'étudier en lui-même, c'est-à-dire comme être organisé, et dans ce but nous avons soumis à l'examen microscopique une parcelle des végétations qu'il produit à la surface de la peau. Il nous reste à l'envisager au point de vue de son siége anatomique et des lésions qu'il détermine.

Un premier fait acquis est le suivant : sous quelque forme qu'elle se présente, la matière favique à sa naissance est toujours recouverte par un feuillet d'épiderme. Cette membrane reste intacte sur le godet jusqu'au moment où celui-ci se déforme, et rien n'est plus facile que d'en constater la présence à la loupe, ou même le plus souvent à l'œil nu.

Au centre du godet est un poil, plus ou moins altéré dans sa couleur et dans ses autres propriétés physiques. Arrachons ce poil avec précaution, et nous serons

d'abord frappés des dimensions insolites et de l'espèce de renflement que nous présentera sa capsule. La lésion n'est donc pas tout entière à la surface, mais elle se continue dans la profondeur de l'appareil folliculaire. En quoi consiste-t-elle? C'est le microscope qui va nous l'apprendre. En effet, si nous examinons le poil dont il s'agit sous un grossissement de 200 à 300 diamètres, nous retrouvons au milieu de son tissu, sur sa tige comme sur sa racine, ces mêmes corpuscules, ces mêmes tubes vides ou chargés de sporules, dont les croûtes faviques ne sont qu'une immense accumulation. La tige est infiltrée çà et là de spores, elle est terne, les substances corticale et médullaire sont moins distinctes qu'à l'état normal, les fibres longitudinales paraissent plus grosses. Des altérations analogues se remarquent sur la portion intra-cutanée du poil, sur le bulbe, la souche et le prolongement radiculaire, qui sont parsemés de spores et de filaments tubuleux.

Les altérations de structure des poils varient d'ailleurs selon l'époque de la maladie. Celles que je viens de décrire correspondent plus particulièrement à la deuxième période de l'évolution favique, c'est-à-dire au moment où le cryptogame est en pleine efflorescence à la surface de la peau. Dans d'autres cas, qui appartiennent à la période de début, le parasite occupe surtout l'épaisseur de la capsule, mais quelques-uns de ses éléments peuvent déjà se rencontrer dans la substance du bulbe; parfois aussi la tige seule peut paraître affectée. Lorsque l'altération est, au contraire, portée à son comble, le poil est atrophié, décoloré, la capsule et le bouton manquent, les fibres longitudinales de la tige sont écartées et comme transformées en tubes; dans leurs intervalles se voient des spores bien distinctes, et, sur les bords, des filaments tubuleux qui semblent sortir de l'épaisseur du cheveu.

En résumé, toutes les parties constituantes du cheveu, en y comprenant sa capsule, deviennent, à un moment donné, la proie du parasite du favus. Le bulbe finit par disparaître, non pas à cause de l'atrophie de la papille pilifère, mais miné par les progrès incessants du champignon qui absorbe et détruit successivement membranes capsulaires, bouton, souche et tige, et transforme en sa propre substance les globules pigmentaires au fur et à mesure qu'ils sont sécrétés, jusqu'à ce que les canaux excréteurs de la papille soient complétement oblitérés. Nous savons alors ce qui arrive: la production pileuse s'arrête, le poil tombe pour ne plus renaître, et le follicule, devenu inutile, s'oblitère et s'efface.

c. Nous connaissons le parasite de la teigne faveuse, nous savons qu'il vit et se développe dans l'épaisseur et aux dépens de l'épiderme ou des tissus qui en dépendent, comme les poils et les ongles. Mais ce parasite, d'où vient-il? du dedans ou du dehors? Je rejette absolument l'hypothèse qui tend à considérer l'achorion de Schœnlein comme engendré spontanément par l'organisme, d'abord parce qu'elle est dénuée de toute espèce de preuve, et ensuite parce qu'elle se trouve en contradiction formelle avec l'expérience, qui nous démontre chaque jour la puissance contagieuse du favus. La connaissance de ce fait est d'ailleurs presque aussi ancienne que l'histoire de la maladie elle-même, et la découverte de Schœnlein n'y a rien ajouté sous le rapport de la certitude. Le parasite vient donc du dehors. Il se transmet par voie de contagion. Mais comment s'opère cette contagion? De quatre manières différentes: 1° par l'air; 2° par contact médiat; 3° par contact immédiat; 4° par inoculation.

La contagion par l'air est fréquente. On comprend qu'une partie des nombreuses spores, d'une ténuité extrême, qui recouvrent la tête d'un teigneux, puisse être emportée par un léger mouvement dans l'air et déposée sur la tête d'un frère ou

d'un camarade. « Elles sont (les spores), dit M. Robin, une des nombreuses espèces de corpuscules qui flottent dans l'air et constituent la poussière que transporte l'air agité ou qui se dépose lorsqu'il est en repos. » J'ai, du reste, démontré la possibilité de ce mode de contagion par une expérience qui ne laisse aucune prise au doute.

La contagion par contact médiat est le cas le plus ordinaire. Elle a lieu par l'intermédiaire des vêtements, étoffes, coiffures, ou bien d'objets de toilette, tels que peignes, brosses, etc.

Le contact immédiat se produit par le baiser, par la cohabitation et le coucher en commun; chez les enfants, les jeux, les luttes corps à corps en sont des occasions incessamment renouvelées. Le plus souvent, le principe contagieux est transmis d'un individu à un autre; quelquefois c'est sur le même individu, d'une partie du corps à une autre partie; le favus épidermique et le favus unguéal nous en offrent des exemples.

Enfin, la contagion peut être le résultat de l'inoculation. L'inoculation est involontaire et accidentelle lorsqu'elle est le résultat des grattages exercés par le teigneux lui-même. Elle est volontaire et artificielle lorsqu'elle est pratiquée à l'aide de la lancette dans un but expérimental. L'inoculation artificielle réussit toujours, mais neuf fois sur dix c'est du favus épidermique qui se développe; c'est que, pour obtenir du favus pileux, il faut atteindre avec la pointe de la lancette le conduit pilifère, et y déposer quelques corpuscules sporulaires : or une telle condition serait impossible à remplir, si le hasard ne venait en aide à l'expérimentateur. Sur trois observations relatées dans nos *Leçons sur les affections cutanées parasitaires*, M. Deffis a obtenu deux fois du favus épidermique, et, dans le troisième cas, un godet très-bien formé, traversé par un poil à son centre. Des tentatives du même genre ont été renouvelées à diverses époques par Bennet, Hebra, Vogel, Kobner, etc., et le résultat a été celui que nous avions annoncé. Le plus souvent, le champignon inoculé meurt et disparaît après une courte durée; mais quelquefois aussi il peut se développer, et il faut que l'art intervienne pour en arrêter les progrès. L'avortement du cryptogame dépend sans doute de conditions locales, d'un défaut d'aptitude, ou de ces deux causes réunies.

Pour que le favus pileux se développe, il est donc nécessaire qu'une ou plusieurs spores aient été introduites dans le canal pilifère. Mais que se passe-t-il ensuite? Comment ces spores, d'abord extérieures à la capsule, pourront-elles pénétrer entre les deux lames épidermiques qui la composent, condition indispensable pour leur germination? Le mécanisme de cette pénétration a été parfaitement décrit par M. Robin. D'après cette théorie, l'organisme pénétrant est envisagé comme agissant par sa seule présence, de manière à empêcher la rénovation moléculaire de la partie contre laquelle il est appliqué, tandis que la substance organisée se reproduit sans cesse derrière le corps pénétrant; de là un acheminement graduel qui ne dépend pas d'un phénomène d'irritation produit par des angles ou des rugosités, et qui diffère ainsi de la pénétration par déchirure ou par tout autre procédé mécanique.

Une fois parvenu entre les deux feuillets capsulaires, qui ne sont autre chose, comme on sait, qu'une dépendance de l'épiderme, le corpuscule sporulaire se trouve placé dans un terrain qui lui convient à merveille; il y prend donc aussitôt racine, si je puis ainsi dire, et le travail de reproduction commence. Après s'être multiplié pendant quelque temps entre les deux feuillets en question, le parasite s'étend dans tous les sens : en bas, en haut, en dedans, en dehors; les spores

oblitèrent graduellement, à mesure qu'elles deviennent plus nombreuses, le canal épidermique, et appliquent la tunique capsulaire interne contre la gaîne du poil. Parvenues à la hauteur de l'orifice du follicule, elles soulèvent sur un certain nombre de points la couche épithéliale qui en borde le contour; de là, autour de la tige du poil, un petit relief circulaire jaunâtre, premier linéament du godet. Mais cette couche épithéliale, continuation directe de la tunique capsulaire interne, subit précisément en ce point un brusque changement de direction et s'infléchit à angle droit pour devenir partie constituante des téguments crâniens; elle offrira donc, au champignon qui germe, une résistance d'autant moindre qu'on s'éloignera davantage du poil central, et les spores iront croissant et s'étageant de dedans en dehors; de là résulte la forme en cupule des croûtes faviques, comme il est facile de s'en rendre compte sur les figures où l'on voit les poils représentés avec leurs enveloppes. La disposition urcéolaire n'est donc qu'une conséquence des conditions anatomiques au milieu desquelles se développe le parasite, et cela est si vrai, que le plus léger changement apporté dans ces conditions suffit aussitôt pour troubler, ou même pour empêcher complétement la formation du godet favique.

Le favus n'est pas une maladie particulière à l'espèce humaine. On l'a également rencontré sur les animaux, et des faits dont le nombre s'accroît de jour en jour prouvent surabondamment la possibilité de sa transmission des animaux à l'homme, et *vice versâ*. Le premier fait de ce genre, aujourd'hui cité partout, a été consigné par M. Pouquet, sous forme de note, dans la deuxième édition de mon ouvrage sur les affections cutanées parasitaires. Il est dû à un jeune médecin américain, M. le docteur Draper, qui voulut bien en communiquer l'observation à M. Pouquet, en y joignant quelques fragments de croûtes pris sur les animaux malades. Voici du reste cette observation dans ses circonstances essentielles. Quelques souris prises au piége sont trouvées atteintes d'une affection singulière, située à la tête et aux membres antérieurs et caractérisée par des croûtes jaunâtres, de forme circulaire, saillantes, déprimées manifestement à leur centre, etc. Ces souris sont données à un chat, qui offre quelque temps après, au-dessus de l'œil, une croûte semblable à celle que portaient les souris. Plus tard, deux jeunes enfants de la maison, qui jouaient avec le chat, sont successivement affectés de la même maladie : des croûtes jaunes, circulaires, se montrent à l'épaule, à la face, à la cuisse. Le médecin appelé reconnaît le porrigo favosa. — Quant aux croûtes envoyées par M. Draper, et que M. Pouquet me remit, je pus m'assurer par l'examen que j'en fis moi-même qu'elles étaient bien en effet constituées par l'achorion Schœnleinii.

Voici donc un cas bien positif de transmission du favus par voie de contact immédiat de la souris au chat, et du chat à l'homme. La contagion peut également s'opérer du rat à l'homme, sans passer par le chat, mais par voie de contact médiat, c'est-à-dire par l'intermédiaire de vêtements maculés par le passage d'un rat malade. — Des faits analogues ont été cités par le docteur Anderson. — Dans l'un d'eux, il s'agit d'un chien qui portait sur une des pattes de devant une croûte dont la nature favique fut démontrée par le microscope. Or, dans la maison existaient un grand nombre de souris auxquelles ce chien faisait une guerre acharnée, et, quelques-uns de ces rongeurs ayant été pris, on reconnut qu'ils étaient atteints de la même maladie. Dans une autre observation, on trouve que toute une famille, père, mère, et trois enfants, prit le favus d'un chat, qui lui-même le tenait probablement de souris qu'on l'avait chargé de détruire. Enfin,

un troisième fait relaté par le même observateur nous fournirait un exemple de favus transmis directement de la souris à l'homme ; nous y voyons, en effet, l'éruption favique se manifester sur une petite fille qui avait touché à des souris prises au piége, et qui communiqua le même mal à presque tous les autres membres de sa famille. Quelques jours plus tard, cinq souris ayant été prises, le docteur Anderson constata que deux d'entre elles étaient atteintes de favus, l'une sur le dos, près de la queue, où existait une croûte en godet, l'autre sur les parties latérales de la tête et les oreilles.

Parmi les animaux susceptibles de contracter le favus, nous pouvons donc compter d'abord le rat, le chien et le chat ; on a même reconnu que, chez eux comme chez nous, l'inoculation artificielle est constamment suivie de succès. Or, de toutes les espèces animales, il n'en est peut-être pas qui aient avec l'homme des relations plus fréquentes et plus intimes, quoique diversement appréciées. Ainsi s'expliquent, sans aucun doute, bon nombre de cas de favus dont la source, demeurée inconnue, avait fait croire au développement spontané de la maladie. On a également constaté l'existence du favus sur le lapin et le cochon d'Inde. Enfin, selon Muller et Gerlach, cette affection pourrait atteindre jusqu'à des gallinacés, tels que coqs, poules, etc., mais cette dernière assertion aurait besoin d'être appuyée sur des preuves irrécusables.

On s'est demandé si le favus ne nous viendrait pas des animaux. La question est plus facile à poser qu'à résoudre. M. Lailler, dans l'une des leçons qu'il consacra au favus, en 1875 (*Gazette des hôpit.*, *loco citato*), semble incliner vers l'opinion qui placerait la source première de la contagion favique dans les animaux, par la raison, dit-il, que « le favus est *spontané* chez ces derniers, surtout chez les rongeurs, les souris, les lapins, etc. ». Mais qui ne voit que le fait invoqué ici en forme de preuve, à savoir, la génération spontanée du favus chez les animaux, est lui-même beaucoup plus obscur que la chose qu'il est destiné à prouver, et qu'il eût fallu commencer par l'établir sur des arguments irrésistibles. Or, je doute fort que M. Lailler y arrive. Quant à moi, je n'admets pas plus la spontanéité du favus chez les animaux que chez l'homme, si par ce mot *spontané* on entend le développement du cryptogame parasite sans germes préexistants.

2° Causes prédisposantes. Le favus ne se développe pas indifféremment chez tous les sujets. Il est des conditions qui exposent plus particulièrement à la contagion, il en est d'autres sans lesquelles cette contagion elle-même reste stérile et sans portée. C'est à l'ensemble de ces conditions que l'on a donné le nom de causes prédisposantes. Elles peuvent être rapportées à trois ordres d'influences : *a*. physiologiques ; *b*. hygiéniques ; *c*. pathologiques.

a. *Influences physiologiques*. Il y a d'abord l'influence de *l'âge*. Le favus est incontestablement plus fréquent dans l'enfance qu'à toute autre époque de la vie. Tel est le fait. Mais quelle est la nature de cette influence ? A-t-elle véritablement sa raison d'être dans une disposition organique particulière de l'enfance ? ou bien n'est-elle due qu'à des occasions plus fréquentes de contagion ? Je pense que ces deux causes agissent le plus souvent d'une manière simultanée. La teigne faveuse peut cependant se rencontrer aussi chez l'adulte et même chez le vieillard ; elle atteint rarement dans ces cas un haut degré de développement, à moins pourtant qu'elle ne remonte à l'adolescence ou à l'enfance ; mais de pareils faits sont aujourd'hui du domaine de l'histoire.

Les sujets du *sexe* masculin sont plus exposés que ceux de l'autre sexe à con-

tracter la maladie, et les différences d'habitudes fournissent peut-être de ce fait une explication naturelle et très-simple. Les garçons se livrent à des jeux plus animés, ils luttent corps à corps, prennent les casquettes et les bonnets les uns des autres ; en un mot, les rapports médiats ou immédiats sont chez eux plus fréquents que chez les filles ; aussi la contagion a-t-elle lieu plus souvent.

L'influence du *tempérament* m'a toujours paru fort contestable. La presque totalité des teigneux, dit M. Hardy, présentent les caractères du tempérament lymphatique. Mon expérience personnelle ne m'a rien montré de semblable. J'ai observé le favus avec toutes les variétés de tempérament, sans que l'une m'ait paru prédominer d'une manière sensible sur les autres. La seule influence que je reconnaisse à cette condition physiologique, c'est de déterminer le genre d'éruption provoquée par la présence du parasite.

J'en dirai autant de la constitution, dont l'influence a été singulièrement exagérée ; et si quelques teigneux sont en effet pâles, chétifs, ce qui peut tenir à des causes très-diverses, la plupart sont forts, robustes, d'une excellente constitution.

b. *Influences hygiéniques.* L'habitation, le climat, les saisons, n'ont qu'une importance très-secondaire ou tout à fait insignifiante. Il n'en est pas de même des localités. Dès le début de mes recherches sur les teignes, j'avais été frappé de ce fait, aujourd'hui généralement reconnu, que le favus est incomparablement plus fréquent dans les campagnes que dans les villes, tandis que pour la teigne tonsurante, c'est précisément le contraire qui a lieu. Les documents fournis à M. J. Bergeron par les médecins des départements ne laissent aucun doute sur ce point de la géographie des teignes. Les différences ne sont pas moins marquées selon les conditions sociales. L'herpès tonsurant se rencontre surtout chez les gens aisés ; le favus affecte de préférence la classe pauvre, et, dans cette classe même, sa fréquence semble augmenter en proportion du degré de misère. Cette affection est donc bien, comme je l'ai dit ailleurs, la teigne des pauvres. Quant à l'explication du fait, elle se trouve peut-être, en grande partie du moins, dans l'absence des soins ordinaires de propreté ; en effet, qu'un enfant vienne à contracter la teigne, s'il appartient à des gens inattentifs ou malpropres, le mal va se développer, s'étendre, etc., tandis que, dans les conditions opposées, le même mal sera aussitôt reconnu, dénoncé, traité et guéri. Il convient donc d'accorder une très-grande importance aux soins de toilette, au double point de vue de la prophylaxie et du traitement du favus. Tout le monde sait d'ailleurs que le meilleur moyen de se mettre à l'abri de la teigne dans un foyer de contagion, c'est de ne négliger aucun soin de propreté.

c. *Influences pathologiques.* La scrofule semble jouer à l'égard du favus le rôle de cause prédisposante ; aussi rien n'est-il plus fréquent que de voir les deux maladies mêler sur une même tête leurs manifestations. Toutes les cachexies favorisent le développement du favus, comme le prouvent ces croûtes faveuses qui surviennent dans les derniers temps de la vie, sur le tronc ou les membres, chez les malades atteints d'affections chroniques, et qu'on ne découvre qu'à l'amphithéâtre.

Un autre genre d'influence est celle que certaines maladies aiguës intercurrentes exercent sur la marche du favus ; nous en avons parlé plus haut.

Il y a enfin la *prédisposition*, et par ce mot j'entends un état particulier de l'organisme, indépendant des nombreuses conditions que je viens d'énumérer, et sans lequel toutes ces conditions réunies seraient impuissantes. Ainsi, qu'on

inocule le favus à plusieurs sujets placés dans des conditions en apparence identiques, toujours l'inoculation réussira, mais tandis que chez les uns une guérison spontanée arrivera en peu de temps, on verra, chez les autres, le parasite se développer et la maladie durer jusqu'à ce que l'art intervienne. Comment donc expliquer des effets si différents, si l'on ne veut admettre cet état particulier de l'organisme que nous avons appelé l'aptitude ou la prédisposition?

Nature et classement du favus. Le favus est une affection cutanée *de cause externe*, produite par un végétal parasite, l'*achorion Schœnleinii*. Ce parasite vit aux dépens de l'épiderme ou des tissus qui en dépendent, mais on le rencontre plus spécialement sur le système pileux : de là son siége habituel sur le cuir chevelu ; de là aussi la dénomination de *teigne* donnée à l'affection qu'il détermine.

A côté du favus se place une autre affection produite également par un parasite végétal doué de propriétés analogues à celles de l'achorion Schœnleinii : c'est la teigne tonsurante. Je laisse de côté la *pelade*, pour ne pas introduire dans notre sujet un élément de controverse qui nous entraînerait trop loin, et que nous retrouverons d'ailleurs à l'article Pelade de ce Dictionnaire.

Les teignes faveuse et tonsurante présentent un grand nombre de caractères communs : pouvoir contagieux, communauté de siége anatomique, prédilection pour le cuir chevelu, altérations des poils, alopécie, etc. Elles répondent chacune à une espèce botanique différente : le favus à l'*achorion Schœnleinii*, champignon de la tribu des oïdiés, la teigne tonsurante ou *trichophyton*, de la tribu des torulacés.

Telles sont les idées généralement admises aujourd'hui, d'une part, sur le favus, et d'autre part, sur le parasite qui l'engendre.

Mais il est une opinion qui ne tendrait à rien moins qu'à établir l'identité d'origine et de nature de tous les épiphytes qui croissent sur le corps de l'homme. Dans cette opinion, exprimée pour la première fois en 1857 par le docteur Lowe, tous ces petits organismes ne seraient que des états successifs ou des transformations d'un proto-organisme unique, l'*aspergillus glaucus* selon les uns, le *penicillium glaucum* suivant d'autres. L'achorion de Schœnlein représenterait le plus haut degré de développement du cryptogame primitif, dont le trichophyton et le microsporon ne seraient que des états ou des âges intermédiaires. Les teignes faveuse et tonsurante ne seraient donc au fond qu'une même maladie à manifestations multiples, effets variables d'une cause elle-même sujette à varier, mais toujours identique.

Rien de plus simple, assurément, mais aussi rien de plus difficile à prouver qu'une semblable théorie. La vérité est qu'elle ne soutient pas un seul instant l'examen. Ses partisans ont argué d'abord de la réelle analogie que présentent les tubes et les spores dans les diverses espèces de cryptogames, comme si des différences considérables pouvaient en effet exister entre des organismes d'une structure aussi simple et aussi rudimentaire ; on sait pourtant que ces différences sont assez marquées pour qu'il soit toujours possible de reconnaître chacun de ces parasites avec une entière certitude. J'ajouterai même que l'absence bien constatée de tout caractère propre à les distinguer prouverait bien moins leur identité de nature que notre impuissance et la faiblesse de nos moyens d'investigation. On a invoqué aussi l'influence modificatrice exercée par les milieux sur certains champignons, et en particulier sur l'*aspergillus glaucus*; mais cette influence, loin de créer des espèces nouvelles, n'a jamais dépassé

la limite qui sépare la variété de l'espèce, car il a été démontré par la culture que les variétés ainsi produites retournaient à la même forme primitive : ces faits restent donc en dehors de la question de la transmutation des espèces. La diversité de formes et de symptômes présentée par les maladies parasitaires était assez difficile à concilier avec l'hypothèse d'une origine unique ; elle s'explique, selon Tilbury Fox, par le siége du champignon qui occupe le fond du follicule pileux dans le favus, et la superficie de la peau dans la tonsurante et le pityriasis versicolor ; mais le médecin anglais néglige de nous apprendre quelle est la cause qui détermine, dans chaque cas particulier, le siége du parasite, et quelle est celle qui le retient ensuite confiné dans le lieu qu'il s'est choisi d'abord ; or, en poussant l'hypothèse, on ne voit pas, par exemple, pourquoi le pityriasis versicolor ne se transformerait pas en favus par la migration du parasite vers le follicule pileux. TilburyFox se fonde encore sur la difficulté, quelquefois très-grande, de distinguer le favus du *ringworm ;* mais pour apprécier cet argument à sa valeur, il nous suffira de rappeler que le ringworm des Anglais n'est pas autre chose, dans bien des cas, que la variété de favus décrite par nous sous le nom de scutiforme ; et d'ailleurs, on se demande comment la difficulté d'établir le diagnostic de deux affections serait une preuve de leur identité de nature. Enfin, et ceci est plus grave, le médecin anglais invoque à l'appui de sa thèse des exemples de favus transmis par des malades atteints d'herpès ou de toute autre affection parasitaire, et quelques faits de favus s'étant transformé sur les malades en herpès tonsurant. Mais ces exemples trouvent évidemment tout à la fois leur explication et leur réfutation dans le fait, invoqué tout à l'heure par Tilbury Fox lui-même, que le diagnostic différentiel du favus et du ringworm offre quelquefois de très-grandes difficultés; or tout porte à croire que ces difficultés étaient en effet très-grandes dans les faits cités par Fox et par Hebra, car ils ne peuvent être expliqués que par des erreurs de diagnostic ; il est possible aussi, comme l'a très-bien remarqué M. Hardy, que les médecins en question aient eu affaire à des cas de coïncidence réelle, sur une même tête, de deux affections parasitaires, dont l'une seulement aurait été transmise, tandis que l'autre aurait été seule aperçue.

Il ne reste rien des raisons apportées par Tilbury Fox en faveur de la théorie qui tend à rattacher tous les parasites cryptogames à un organisme primitif dont ils ne seraient que des transformations. Indépendamment des difficultés qu'elle soulève au point de vue philosophique, cette hypothèse a contre elle l'expérience de chaque jour qui nous montre la permanence et l'invariabilité des espèces morbides parasitaires, soit qu'on les envisage dans leur durée souvent très-longue sur un même individu, soit qu'on cherche à les suivre dans la série indéfinie de leurs générations successives. Le favus reste favus, quoi qu'on fasse, et ne saurait transmettre que le favus, à quelque source que le germe en ait été puisé, et quelles que soit les conditions de terrain ou de milieu qu'il rencontre à sa naissance ; seulement on verra l'achorion prospérer ou s'étioler selon que ces conditions seront favorables ou contraires. Et les mêmes choses peuvent être rigoureusement répétées à l'égard de la teigne tonsurante, ou, plus généralement, de toutes les affections cutanées parasitaires.

Pour terminer cette discussion déjà longue, je mentionnerai un article publié dans les *Annales de dermatologie* (tom. VI, fasc. 5), par le docteur Charpy, sous ce titre : *Histoire naturelle des végétaux parasites.* Dans ce travail, qui consiste en quelques pages, l'auteur nous avertit que : « nous ne connaissons

rien ou presque rien de l'achorion, du trichophyton ou du microsporon : que ces champignons font partie d'un cycle vital dont nous ignorons l'étendue ; que ce que nous appelons spores du favus ne sont pas des spores, mais des cellules qui végètent, qui prolifèrent par division ou bourgeonnement.... que tout porte à croire que l'achorion et le trichophyton ont deux générations au moins, une génération asexuée où les spores naissent sans doute dans des réceptacles, et une génération sexuée où s'accomplit la fécondation nécessaire à toute existence durable.... » Il était difficile, si je ne me trompe, d'accumuler sur un sujet qui semble si simple un plus grand nombre d'hypothèses obscures ou d'affirmations sans preuves ; et je refuse de suivre M. le docteur Charpy dans une voie où il me paraît qu'on ne peut que s'égarer sans profit pour la science.

Concluons : 1° que le genre achorion est parfaitement légitime et doit être maintenu ; 2° que les différences qui le séparent du trichophyton sont constantes et dépendent, non de circonstances sujettes à varier, mais de sa nature même ; 3° que les deux parasites se transmettent chacun selon son espèce ; 4° que les deux teignes que ces champignons produisent constituent deux espèces morbides absolument distinctes, indépendantes et autonomes, et que l'intervalle qui les sépare est resté et restera probablement toujours infranchissable.

Diagnostic du favus. — Le diagnostic du favus, facile dans les cas ordinaires, peut embarrasser parfois non-seulement les médecins étrangers aux connaissances dermatologiques, mais encore les spécialistes les plus expérimentés.

Exposons d'abord les caractères qui distinguent le favus considéré en lui-même, ou le *diagnostic spécial* ; puis nous passerons en revue les différentes affections (teignes et pseudo-teignes) qui peuvent le simuler jusqu'à un certain point. Nous aurons ainsi complété par le *diagnostic différentiel* toute la séméiotique de la teigne faveuse.

1° *Diagnostic spécial.* — Les incrustations faviques, les altérations des cheveux et l'examen microscopique fournissent les signes propres à établir ce diagnostic. Il faut aussi tenir compte des données fournies par le commémoratif.

a. Les signes tirés des croûtes sont relatifs à leurs caractères physiques (sécheresse, forme, couleur, épaisseur, odeur, etc.), et aux rapports qu'elles affectent avec les tissus sous-jacents (adhérence plus ou moins forte, état de la peau sous-jacente, etc.). Je n'ai pas à revenir sur ces caractères, qui nous sont actuellement connus. Lorsqu'ils sont bien dessinés, lorsque surtout ils se trouvent réunis dans un cas donné, le diagnostic du favus n'est qu'une simple affaire de constatation. Mais il est aussi des cas difficiles : les caractères ne sont pas toujours bien tranchés, et si, comme cela n'arrive que trop souvent, on donne trop d'importance à un seul caractère, on s'expose à commettre des erreurs. La couleur jaune-paille ne peut-elle pas appartenir à l'impétigo ? La sécheresse au pityriasis ? La circonscription des placards au psoriasis ou même à l'eczéma chronique ? Quant à l'odeur de souris, tout le monde sait que les signes fournis par le sens de l'odorat sont souvent trompeurs : il faut se défier, a dit M. Lebert, de la séméiologie olfactive. C'est donc à l'ensemble des caractères donnés par les croûtes, et non à un caractère unique, qu'il faut s'attacher pour arriver à établir un diagnostic exact.

b. Mais les signes fournis par les altérations des cheveux ont une importance plus grande encore, et suffisent généralement pour lever toute incertitude. Que sur une région de la tête couverte de rougeurs suspectes ou de croûtes à caractères mal définis on trouve des cheveux ternes, secs, manifestement modifiés

dans leur couleur devenue d'un gris cendré, et l'idée d'une teigne faveuse se présentera naturellement à l'esprit ; que ces cheveux, examinés de plus près, et au besoin à la loupe, apparaissent tortillés, bifurqués, lanugineux, d'un volume inégal dans leurs différents points, parfois même cassés ou complétement déracinés ; que leur extraction se fasse avec facilité au moyen de la pince, et que l'on trouve sur un ou plusieurs d'entre eux une capsule hypertrophiée, d'un volume deux ou trois fois plus considérable que dans l'état normal, et ce qui n'était d'abord qu'une présomption va prendre successivement tous les caractères de l'évidence. L'hypertrophie de l'extrémité radiculaire du cheveu est un phénomène sur lequel j'ai, dans mes leçons, bien souvent appelé, d'un façon spéciale, l'attention de mes auditeurs ; je ne l'ai jamais rencontré dans les pseudo-teignes ; aussi constitue-t-il pour moi un signe d'une très-grande valeur dans le diagnostic du favus. Mais il faut savoir pourtant que ce phénomène n'existe pas à toutes les périodes de la maladie ; lorsque l'altération des poils est arrivée à sa dernière limite, ce que l'on constate au contraire, c'est l'absence complète du bouton et des membranes qui l'enveloppent ; or, cette absence même devient à son tour un signe qui emprunte aux circonstances qui l'accompagnent une importante signification.

Le teigneux se présente quelquefois au médecin quand les croûtes sont tombées, que leur chute ait été spontanée ou provoquée par les malades ou leurs parents, dans un but de propreté ou d'amour-propre, peu importe : comment dans ce cas établir son jugement ? On manque des caractères fournis par les croûtes, et quelquefois aussi les cheveux sont tombés ou ont été arrachés. Mais de nouveaux éléments de diagnostic sont alors fournis par les surfaces cutanées elles-mêmes sur lesquelles le parasite a laissé son empreinte. Si la dénudation est récente, une observation attentive des parties affectées permet de découvrir la vraie nature du mal : sur les places, plus ou moins larges et arrondies, qu'occupaient les croûtes faviques, on trouve le cuir chevelu rouge, plus ou moins déprimé et comme exulcéré ; mais ce n'est là qu'une fausse apparence, et en y regardant de plus près on s'aperçoit que le derme est recouvert d'une mince pellicule épidermique. Lorsque au contraire la dénudation est plus ancienne, lorsque avec le temps la rougeur s'est effacée, la dépression du cuir chevelu a diminué de jour en jour, lorsque la peau s'est élevée et a pris son niveau avec les téguments environnants, lorsque surtout, les bulbes n'ayant pas été détruits, les cheveux ont repoussé et ne présentent pas à l'œil nu ou armé de la loupe des altérations notables, il est alors difficile de se prononcer sur l'existence antérieure d'une teigne faveuse. L'examen microscopique des cheveux évulsés par la pince peut seule résoudre la question dans des cas aussi embarrassants. Enfin, quand les bulbes des cheveux ont été détruits par les progrès du mal, il reste sur le cuir chevelu, à la place des incrustations faviques, des surfaces blanches, alopéciques, d'aspect cicatriciel, derniers vestiges, et ordinairement peu équivoques, laissés par le parasite du favus.

c. Le commémoratif fournira des données qui s'ajouteront parfois très-utilement à celles qui résultent des symptômes actuels de l'affection. Il nous permettra quelquefois de remonter à la source de la contagion; il nous fera connaître le mode de développement de la maladie à son début, la marche qu'elle a suivie jusqu'au moment où on l'observe, la disposition primitive des croûtes, leur forme, leur coloration, comment elles se sont étendues, propagées, etc. C'est enfin le commémoratif qui nous renseignera sur les traitements employés, sur la nature des modifications qu'ils ont pu faire subir à l'affection, soit en dénaturant ses caractères propres,

soit en la compliquant d'éléments artificiels. Il va sans dire que, dans ce genre de recherches, le médecin devra constamment se tenir en garde contre la mauvaise foi et le mensonge, faire la part des exagérations, de l'ignorance et des préjugés, et n'admettre les allégations des malades qu'autant qu'elles s'accorderont avec les résultats de son expérience personnelle.

d. Je viens de passer en revue les signes cliniques du favus, ceux que l'on peut constater au lit du malade. Ils suffisent généralement au diagnostic. Il est rare qu'un observateur attentif et instruit ne découvre pas dans les caractères des croûtes, dans les altérations des poils, dans la physionomie de l'affection considérée dans son ensemble, dans les données fournies par le commémoratif, des éléments qui lui permettent de juger immédiatement la question. Mais la chose peut arriver cependant ; il est, comme je l'ai dit, des cas où l'expérience la plus consommée peut se trouver en défaut ; *tout est vague, confus, incertain* : il faut alors recourir à l'*examen microscopique*. S'il s'agit véritablement d'un favus, on constate dans les croûtes comme sur les cheveux la présence des éléments bien connus de l'achorion Schœnleinii, et dès lors il ne reste plus qu'à appliquer le traitement qui convient à une telle affection. Nous ne reviendrons pas sur les détails microscopiques qui ont été donnés plus haut, dans la partie étiologique.

2° *Diagnostic différentiel*. Les autres espèces de teignes et les pseudo-teignes artificielles ou constitutionnelles peuvent simuler, jusqu'à un certain point, la teigne faveuse, et nous exposer à commettre des erreurs de diagnostic. Prenons donc chaque variété de teigne faveuse en particulier pour la mettre en regard des affections que l'on pourrait confondre avec elle.

Sous le rapport du siége anatomique, le favus offre trois variétés : pileux, épidermique et unguéal. Le favus pileux se présente sous trois formes : favus urcéolaire, scutiforme, squarrheux.

Le favus urcéolaire discret, quel que soit son siége, sur le cuir chevelu ou sur le corps, est facile à reconnaître quand il est arrivé à sa période d'état. Le godet bien formé est un signe caractéristique : joint à la couleur soufrée, à l'odeur, à la saillie des croûtes parfaitement délimitées, il fait reconnaître, à première vue, la teigne faveuse, et ne permet pas qu'on la confonde avec une autre affection. Si le favus urcéolaire n'est qu'à sa période de germination, l'érythème circiné, signe avant-coureur du godet, pourrait être confondu avec l'érythème circiné produit par la germination du trichophyton; mais, dans le premier cas, l'anneau érythémateux est fort petit ; il est beaucoup plus large dans le second.

Le favus urcéolaire cohérent peut être confondu avec les pseudo-teignes artificielles ou constitutionnelles. Les éruptions artificielles sont l'eczéma et l'impétigo, qui se produisent par suite de lotions et de frictions irritantes employées dans un but thérapeutique, par des agents substitutifs, ou bien encore par les poux qui compliquent assez souvent la teigne faveuse. Les pseudo-teignes constitutionnelles sont le plus ordinairement des scrofulides bénignes, impétigineuses ou sébacées, ou plus rarement des scrofulides malignes (lupus érythémateux du cuir chevelu).

L'eczéma et l'impétigo, quel que soit leur siége et quelle que soit leur nature, sont à l'état de croûtes humides et suintantes, ou de croûtes sèches et comme plâtreuses ; dans l'un et l'autre cas, ces croûtes se distinguent des croûtes faviques par la couleur, l'odeur, la consistance, l'agglutination des cheveux, dont l'extraction cause plus de souffrance que dans le favus. Les cheveux eux-mêmes ne sont pas décolorés, cendrés, n'offrent pas de renflement capsulaire comme les cheveux extraits des croûtes faviques. Ajoutons que les pseudo-teignes sont presque toujours

accompagnées d'un engorgement plus ou moins considérable des ganglions cervicaux. L'alopécie n'existe pas dans les pseudo-teignes artificielles ; et dans les scrofulides bénignes du cuir chevelu, dans l'acné sébacée surtout, les cheveux tombent irrégulièrement, mais non par places comme dans le favus. Si les cheveux sont tombés, on peut encore, par l'examen attentif du cuir chevelu, distinguer le favus de la pseudo-teigne : dans le premier cas, il existe des places rouges, arrondies, ovalaires, déprimées, recouvertes d'un épiderme mince sous lequel on voit ramper les vaisseaux du derme ; dans le second cas, la rougeur est diffuse, superficielle, et occupe des surfaces variables d'étendue et de configuration.

Le lupus érythémateux du cuir chevelu n'est pas une affection rare. Il peut en imposer pour une alopécie causée par le favus, d'autant mieux qu'il se présente sous forme de plaques ovalaires, rougeâtres, à fond cicatriciel ; mais ce lupus n'a pas été précédé de croûtes ; il n'est accompagné d'aucune démangeaison ; le tissu cicatriciel est plus prononcé que dans les plaques faviques. Sur les plaques naissantes, non-seulement il n'y a pas de croûtes, mais les cheveux, à la simple vue, ou à l'examen microscopique, ne présentent pas les mêmes altérations que dans le favus.

Avec la plus légère attention, on ne confondra jamais l'alopécie lépreuse avec l'alopécie favique. Il est inutile d'insister sur ce point.

Les plaques dénudées d'un ancien favus peuvent être prises pour des plaques de pelade ; mais ces dernières n'ont pas été précédées de croûtes ; elles ne sont pas cicatricielles ; souvent on aperçoit à leur surface un enduit tomenteux ou un duvet très-fin.

Le favus scutiforme, à la première période qui dure quelquefois six semaines, peut être facilement confondu avec le pityriasis et surtout avec le psoriasis du cuir chevelu : dans les trois affections, la lésion est essentiellement constituée par une production exagérée d'épiderme ; et les placards épidermiques du favus en écu sont parfaitement circonscrits et parfois déprimés au centre comme dans le psoriasis. On évitera l'erreur, si l'on fait attention que, dans le pityriasis, les démangeaisons sont plus vives, les squames moins épaisses et composées de folioles qui se détachent avec la plus grande facilité, et que, dans le psoriasis, l'affection, qui est rarement limitée au cuir chevelu, a pour caractère des squames étagées, plus larges et plus adhérentes, d'une couleur blanchâtre, accompagnées parfois d'un reflet argentin, surtout quand elles anticipent sur le front. Notons enfin que le prurit est en général plus prononcé dans les affections squameuses du cuir chevelu que dans le favus scutiforme à son début. Dans tous les cas, l'erreur ne pourrait durer longtemps ; aussitôt que viendraient à se montrer les points jaunâtres de la plaque favique, l'hésitation disparaîtrait à l'instant même.

Le favus scutiforme peut aussi être confondu avec la teigne tonsurante. Pendant longtemps en Angleterre on ne faisait de ces deux affections qu'une seule et même espèce sous le nom de *ringworm*. Il importe de les distinguer. Souvent la coexistence avec la teigne tonsurante d'un herpès circiné sur la figure, le cou, les bras, le dos des mains, et particulièrement de la main droite, peut éclairer le diagnostic. Mais le signe le plus important se tire de l'extraction des poils, qui se brisent dans l'herpès tonsurant, qui se laissent arracher facilement et présentent des capsules renflées dans le favus.

Le favus squarrheux est la forme qui donne le plus souvent lieu à des erreurs de diagnostic. Très-souvent, en effet, on la confond avec l'impétigo granulata. Le siége est quelque peu différent : dans les cas ordinaires, l'impétigo granulata occupe la

région occipitale, et coexiste avec des poux en plus ou moins grand nombre ; le favus squarreux occupe indistinctement toutes les régions du cuir chevelu, et la complication d'insectes n'est pas aussi ordinaire que dans l'impétigo. Les monticules faviques sont plus saillants, plus adhérents, plus volumineux que les croûtes de l'impétigo. La matière qui les forme est généralement plus sèche, de cassure granuleuse, de couleur moins foncée. Les cheveux sont entourés d'une gaîne blanchâtre qui n'est autre que le canal épidermique refoulé sur la tige par la présence du parasite ; ils se laissent extraire avec plus de facilité. Enfin, dans les cas douteux, c'est au microscope qu'il faudrait recourir pour trancher la question du diagnostic.

Deux mots maintenant sur le diagnostic du favus épidermique et du favus unguéal. Rien n'est plus facile à reconnaître que le favus épidermique quand il débute par de petits anneaux érythémateux ou qu'il s'y joint un petit godet de favus faveux ; mais quand il se présente à l'observation sous forme de petites plaques rouges, ovalaires ou circulaires, couvertes de squames épidermiques, on pourrait le prendre facilement pour un pityriasis non parasitaire ; et les recherches microscopiques ne nous donnent souvent que des résultats nuls, ce qui se conçoit sans peine à cause du petit nombre de sporules en germination. Mais comme ce pityriasis parasitaire ne se montre qu'à la suite des inoculations faviques ou sur des sujets atteints depuis longtemps de favus et qui, par suite de grattages réitérés, ont répandu et inoculé partout avec les ongles de la matière favique, il en résulte que, dans de pareilles circonstances, le diagnostic ne saurait offrir la moindre difficulté. Et d'ailleurs, avec quelle espèce de pityriasis une telle affection pourrait-elle être confondue ?

Le favus unguéal, par son évolution lente, l'absence de prurit, sa coloration jaune, sa coexistence avec un favus du cuir chevelu, sa date déjà ancienne, ne saurait en imposer pour un eczéma ou un psoriasis unguium.

PRONOSTIC DU FAVUS. — Il ne comporte pas de gravité. Assurément, le favus est une affection fâcheuse, incommode, pénible par elle-même et par le sentiment de répulsion qu'elle inspire ; mais aucun caractère de gravité ne saurait être attaché à un mal dont la guérison radicale et certaine peut être obtenue en quelques septenaires dans les cas habituels, en quelques mois dans les cas les plus défavorables. Or, tel est le cas du favus depuis que nous avons inauguré notre méthode de traitement.

En regard de cette appréciation générale dont les termes ne seront contestés par personne, il m'a paru tout à la fois intéressant et instructif de placer le jugement porté sur la même affection par M. Cazenave en l'année 1850, c'est-à-dire deux ans avant la publication de nos *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*.

« Le favus, dit M. Cazenave (*Traité des maladies du cuir chevelu*, 1850), est *toujours une maladie grave*, et par sa ténacité, et par l'influence générale qu'elle exerce sur l'économie, et par les résultats locaux qu'il détermine.... Quelques auteurs ont pensé que le favus pouvait guérir spontanément, sous l'influence, par exemple, d'un changement de régime : Alibert cite un fait remarquable de ce genre. Pour moi, j'avoue que je n'ai rien rencontré, dans ma pratique, qui vienne à l'appui de cette proposition. Ordinairement, au contraire, le *favus est une maladie très-longue et très-difficile à guérir.* »

L'auteur rejette l'idée de répercussion pour ce qui concerne le favus, et n'admet pas qu'il puisse être regardé, dans aucun cas, comme une maladie sa-

lutaire ; puis il ajoute : « Ce qu'il est plus exact de dire, c'est que la persistance du favus peut produire les plus fâcheux effets sur la constitution. J'ai vu, pour ma part, un grand nombre d'enfants qui, placés sous cette influence désorganisatrice, restaient grêles et chétifs, avaient l'air de petits vieillards, etc. Mais, comme si ce n'était pas assez de cette dégradation physique, le développement moral était évidemment arrêté, l'intelligence arriérée ou même pervertie.... En dehors des effets généraux, constitutionnels, si je puis dire, de la maladie faveuse, celle-ci a une influence toute locale qui ajoute bien évidemment à la gravité de son pronostic : je veux parler de l'alopécie définitive, irrémédiable, qu'elle entraîne après elle, de cette alopécie, plus ou moins étendue, qui est en effet au-dessus des ressources de l'art.

« En résumé, conclut M. Cazenave, le favus est, envisagé à tous les points de vue, *une affection toujours grave*. A la *ténacité*, *qui se joue souvent de tous les efforts de la médecine*, il joint le triste privilége de ne disparaître qu'en laissant des mutilations irréparables : il imprime aux malheureux qu'il affecte un cachet tristement hideux, et la répulsion qu'ils inspirent déjà par leur aspect est augmentée encore par l'odeur souvent fétide qu'ils exhalent. »

Il n'y a rien à ajouter, comme on voit, aux sombres couleurs de ce tableau.

Ainsi, affection très-grave, très-tenace, à peu près incurable, laissant à sa suite des mutilations irréparables, tel était le favus avant 1850 ; affection sans aucune gravité, pouvant être guérie radicalement et sans laisser aucune trace, en quelques semaines ou quelques mois, tel est le favus depuis 1852. — De quel côté est la vérité ? Elle est des deux côtés à la fois ; seulement, dans un cas, il s'agit du favus abandonné à sa marche naturelle, ou, ce qui revient au même, traité par des moyens empiriques, sans donnée précise, et partant impuissants ; et il s'agit, dans le second cas, du favus combattu par des moyens rationnels, basés sur la connaissance de sa nature, et partant efficaces.

Certaines circonstances font varier le pronostic de la teigne faveuse. L'étendue et l'âge de la maladie exercent une influence incontestable. Il faut aussi tenir compte de sa forme, de son siége topographique et de son siége anatomique.

L'*étendue* de la maladie est surtout importante à connaître. Le traitement est d'autant plus facile et la guérison plus prompte que le favus est plus circonscrit. Le jugement sera donc plus sévère quand l'affection occupera toute la tête ou au moins la plus grande partie de cette région. Le favus généralisé du tronc et des membres n'ajoute pas sensiblement à la gravité du pronostic, car il disparaît aisément sous l'influence d'un traitement rationnel ; mais il est fâcheux en ce sens qu'il coexiste presque toujours avec des lésions anciennes et très-étendues du cuir chevelu.

L'*âge* de la maladie doit être considéré au double point de vue des lésions produites et de la facilité de la guérison. Le favus ancien peut avoir déterminé des destructions irrémédiables, circonstance évidemment fâcheuse ; mais sa guérison est pour le moins aussi rapide, toutes choses égales, que celle du favus dans les premiers temps de son évolution.

On a dit que le *porrigo scutulata* était la variété de teigne qui guérit le plus aisément : telle était du moins l'opinion de M. Cazenave. Les frères Mahon, au contraire, regardaient le *porrigo scutulata* comme une affection plus grave que le *porrigo favosa*. En réalité, les différences entre les trois variétés de favus, sous le rapport du pronostic, sont presque insignifiantes ; tout au plus peut-on dire que le favus scutiforme, à cause de sa marche plus lente et de sa tendance

moins prononcée à la généralisation, est la variété la plus légère. Le traitement a toujours à peu près la même durée, et je n'ai point remarqué que telle forme fût plus rebelle que telle autre.

Je n'ai rien à ajouter, relativement au siége topographique, à ce que j'en ai dit plus haut.

Le favus de l'ongle entraîne la déformation ou même la destruction plus ou moins complète de cet organe. Son pronostic est en raison de l'importance qui peut être attachée à cette difformité.

Quant au favus de l'épiderme, c'est une affection si légère, qu'elle mérite à peine d'être mentionnée ici.

Traitement du favus. J'examinerai les moyens de traitement employés pour la curation du favus à deux époques de son histoire : avant et après 1852.

Première époque. Avant 1852, le traitement de la teigne faveuse ne présente qu'une longue suite de moyens appliqués empiriquement, quelquefois même sans but ni dessein marqué. Dans l'exposé qui va suivre, je m'attacherai surtout à faire ressortir, à propos de chaque pratique ou méthode de traitement, les appréciations ou les opinions exprimées dans les principaux écrits qui ont précédé la publication de nos propres recherches ; et, parmi ces écrits, j'accorderai une attention toute particulière aux quelques pages que M. Cazenave a consacrées au traitement du favus dans son *Traité des maladies du cuir chevelu*, paru en 1850.

Considérant la teigne faveuse comme une maladie spontanée, de cause interne, les anciens croyaient à la nécessité d'un *traitement général*. Les indications en étaient tirées, soit de la nature présumée de l'affection, soit des conditions d'âge, de tempérament ou de l'état des forces des malades. MM. Cazenave et Devergie pensent qu'en effet ces indications doivent primer toutes les autres. On a eu recours, chez les individus forts, vigoureux, aux évacuations sanguines générales ou locales, dans le but de modérer l'état congestionnel de la tête ; on s'est adressé aux purgatifs, qui, administrés de temps en temps, ne peuvent, dit M. Cazenave, que diminuer heureusement le travail d'hypersécrétion anormale qui se fait au cuir chevelu. D'autres, parmi lesquels il faut citer Alibert, ne voyant dans la teigne qu'un principe morbide à éliminer, se sont préoccupés avant tout de diriger vers d'autres voies le prétendu mouvement de dépuration que la nature cherchait à effectuer ; et les purgatifs leur ont également paru propres à opérer cette dérivation. Du reste, conséquent avec ses idées, Alibert croyait aux dangers possibles de la répercussion du favus, et voulait qu'on procédât à sa guérison avec une sage lenteur et des moyens appropriés à un tel résultat. Recommandation qui peut sembler bizarre et pour le moins inutile à propos d'une maladie qu'on ne guérissait ni peu ni prou.

M. Cazenave accordait, je le répète, une grande place aux moyens généraux dans le traitement du favus ; il les variait selon l'âge, la constitution, etc. Il avait recours, chez les enfants, au sirop de Portal, au sirop antiscorbutique, etc.; plus tard, au vin de quinquina, etc.; quelquefois aux préparations arsenicales. Il cite à ce propos un cas de guérison remarquable obtenue à l'aide de la solution de Pearson chez un sujet affecté d'un favus presque général !!! L'épithète *remarquable*, que j'emprunte à l'auteur, me semble bien faible pour caractériser un cas aussi extraordinaire. Mais mon but n'est point ici de discuter les faits que j'expose, et je passe.

Les quelques lignes qui précèdent suffiront sans doute pour donner une idée

de ce qu'on entendait autrefois par le traitement général du favus. La connaissance de la véritable cause de cette affection pouvait seule montrer l'inanité de semblables conceptions.

J'arrive au *traitement local*. Ici nous nous trouvons en présence d'une infinité de remèdes qu'il serait aussi fastidieux qu'inutile d'énumérer. En effet, on peut dire que tout a été essayé dans le traitement externe du favus. On a mis tour à tour à contribution les substances caustiques, âcres ou narcotiques, les alcalis, les cantharides, l'arsenic, le mercure sous toutes les formes. Duncan conseillait le sublimé appliqué en cataplasmes avec la mie de pain ; mais Alibert, qui l'a employé, ne reconnaît à ce moyen aucune efficacité. On a traité le favus par l'application directe de vésicatoires sur la partie malade. M. Cazenave a vu Biett obtenir des succès complets au moyen de frictions répétées avec la pommade Gondret ; mais ces moyens sont longs, dit-il, et ne réussissent pas toujours. Nous l'en croyons facilement sur parole. Le vésicatoire, le cautère, ont été proposés comme moyens de dérivation ; pratique, observe Alibert, que les empiriques seuls ont pu dédaigner, incapables qu'ils sont d'en apprécier le mode d'action. Enfin, pour triompher d'un mal aussi rebelle, et dont on voyait que la guérison était presque fatalement suivie d'une dénudation cicatricielle, on eut l'idée plus ou moins heureuse d'arriver brusquement à ce résultat par la cautérisation, c'est-à-dire par la destruction de l'organe et de la lésion tout ensemble. On comprend du reste qu'un semblable moyen ne pouvait guère s'appliquer qu'aux cas où le favus était circonscrit et de peu d'étendue.

De tout temps, on avait senti que l'un des principaux obstacles à la guérison des teignes résidait dans la présence du cheveu lui-même ; aussi les procédés de dépilation sont-ils presque aussi anciens que la médecine. J'ai parlé, dans l'historique, de l'emplâtre agglutinatif dont se servait Ambroise Paré pour obtenir l'avulsion des cheveux ; on y faisait entrer une foule de substances, l'ellébore, l'orpiment, la poix, la litharge, le vitriol, l'alun, la chaux, etc. Cette combinaison a été modifiée de la manière suivante :

Vinaigre blanc.	150
Farine de froment	ãã 22
Poix noire	
Poix blanche.	

Le mélange est étendu sur une toile résistante que l'on découpe de telle façon qu'elle puisse s'appliquer exactement sur la tête. Après avoir préalablement ramolli et fait tomber les croûtes, et coupé les cheveux aussi près que possible de la peau, l'emplâtre était appliqué, et on le laissait séjourner et sécher pendant trois ou quatre jours ; puis on l'arrachait violemment et d'un seul coup, à contre-poil, et avec lui tous les cheveux qui s'étaient incorporés à sa substance. Et ces manœuvres étaient renouvelées jusqu'à l'avulsion totale de la chevelure.

Le procédé que je viens de décrire est connu sous le nom de la *calotte*. Il peut être appliqué sur toute la tête ou seulement sur une partie de la tête : de là la distinction de la calotte en général ou partielle. On lui a fait subir des modifications qui atténuent dans une certaine mesure les graves inconvénients qu'il présente : on recouvre la tête, ou plutôt les parties malades, de bandelettes de gomme ammoniaque qu'on laisse en place pendant plusieurs semaines ; puis ces bandelettes sont enlevées successivement en une ou plusieurs séances.

La calotte était, il y a quelques années encore, le moyen le plus répandu en France dans le traitement des teignes. C'était le seul employé à Lyon et dans

quelques départements, sous le patronage de religieuses (dames de Saint-Thomas) qui y ont attaché leur nom. Et cependant c'est un moyen barbare, qui produit toujours des douleurs atroces et constitue un véritable supplice pour les malades qui sont obligés de le subir plusieurs fois, car l'efficacité du traitement par la calotte n'est rien moins que certaine. Signalons aussi les accidents qui peuvent résulter de l'emploi de cette méthode, accidents souvent graves et que l'on trouve consignés en bon nombre dans les annales de la science.

Il n'est pas difficile de comprendre pourquoi ce moyen est à la fois si cruel et si incertain. Les cheveux sont arrachés en masse, et tirés, pour la plupart, dans des directions opposées à celles des capsules ; aussi se cassent-ils en grand nombre, et sur les poils cassés le champignon demeure et se développe pour reparaître bientôt à la surface de la peau. La calotte est donc un procédé d'épilation aussi imparfait que douloureux, et qui mérite d'être à tout jamais proscrit de la thérapeutique des teignes ; et je comprends dans la même proscription les bandelettes agglutinatives, car elles présentent, bien qu'atténués sans doute, tous les inconvénients de la calotte.

La calotte n'était pas le seul moyen de dépilation qu'eussent connu et pratiqué les anciens. Ambroise Paré, dans le passage même où il préconise l'arrachement des cheveux en masse, dit que, si la teigne existe en un point circonscrit, il faut se servir de la *pincette*. Samuel Plumbe parle aussi du traitement de la teigne par la pince. Enfin, s'il faut en croire J. Frank, ce procédé a été usité en Italie de temps immémorial.

Quelle était, sur la question de la calotte, ou plus généralement de l'épilation, l'opinion dominante dans les années qui ont précédé la publication de nos recherches ? Alibert regarde la calotte comme un traitement barbare et dont l'utilité lui semble fort contestable. Il est vrai que de son temps, ce moyen était surtout entre les mains de médicastres ignorants, qui l'appliquaient indistinctement à toutes les affections alors réunies sous le nom de teignes. Quant à l'épilation par la pince, voici en quels termes en parle Alibert : « Que signifie la torture de l'épilation, pratiquée encore dans quelques lieux de l'Italie et de l'Angleterre ? Ce genre de médication est tout aussi barbare que celui de la calotte. Arracher les cheveux un à un avec des pinces, et sur une surface plus ou moins étendue, ensanglanter la tête à chaque instant par la plus douloureuse des mutilations, est un acte odieux, qui rappelle le supplice de ces anciens martyrs de la foi qu'on faisait mourir à petit feu (*Monogr. des dermat.*, 2e édition, p. 520).

M. Cazenave rejette la calotte proprement dite, et ne semble pas fort enthousiaste à l'égard des bandelettes agglutinatives ; mais il incline visiblement vers des moyens d'un ordre tout différent. Parlant en effet de l'indication, très-importante selon lui, qui consiste à empêcher pendant un certain temps la présence et la sécrétion du poil, c'est dans l'emploi de pommades diverses, pommades à l'iodure de soufre, au sulfure de chaux, etc., qu'on le voit chercher le moyen d'y parvenir. C'est que M. Cazenave, il faut bien le dire, croit à l'action des agents épilatoires, c'est-à-dire capables d'ébranler le cheveu et d'en faciliter la chute. Aussi le traitement des frères Mahon, basé, du moins ils l'assurent, sur l'action de prétendues substances épilatoires, lui a-t-il paru réunir toutes les conditions désirables.

M. Devergie, dont l'ouvrage appartient en réalité, par les idées qu'il renferme, à l'époque dont je parle, bien qu'il lui soit postérieur en date (1854), M. De-

vergie partage l'opinion d'Alibert et de M. Cazenave sur la question de la calotte, et déclare avoir employé sans succès les bandelettes agglutinatives. Quant à notre méthode de traitement, il regrette de n'avoir pas encore pu rassembler des données suffisantes pour en apprécier la valeur. Mais M. Devergie n'hésite pas à se prononcer en faveur de la méthode des frères Mahon, qui compte, dit-il, des succès nombreux, et dont l'expérience a sanctionné l'efficacité. De même que M. Cazenave, il croit très-sincèrement à l'action des agents épilatoires, bien que la formule, dit-il, en soit à peu près inconnue.

Voyons donc en quoi consiste au juste cette méthode des frères Mahon. Ils commencent par couper les cheveux assez courts; ils détachent ensuite les croûtes à l'aide de cataplasmes et lavent la tête à l'eau de savon. Puis, on fait tous les deux jours une onction avec une *pommade epilatoire*. Dans l'intervalle, on passe à plusieurs reprises un peigne fin dans les cheveux, qui se détachent sans douleur. Quinze jours écoulés, on saupoudre la tête avec une *poudre epilatoire;* le lendemain, on peigne les cheveux, et une nouvelle onction est faite avec la pommade. Après six semaines à deux mois, on emploie une pommade plus forte, dont les applications sont répétées à des intervalles de plus en plus éloignés, concurremment avec l'usage de la poudre et du peigne.

Telle est la description que l'on a faite du procédé des frères Mahon. Mais ce qu'on ne dit pas, et ce qui a fait pourtant tout le succès de la méthode, c'est que les frères Mahon se servent en même temps des doigts et du peigne pour épiler leurs malades; c'est qu'ils ne se font aucun scrupule de recourir à la pince, lorsque leurs doigts sont insuffisants; c'est qu'en un mot, habiles à exploiter leur secret, et n'y croyant pas eux-mêmes, tous les procédés leur semblent bons pour arracher les cheveux malades.

Quoi qu'il en soit, la méthode épilatoire des frères Mahon était la seule vraiment efficace dans le traitement du favus, à l'époque où nous avons entrepris nos recherches. Elle avait, il faut bien le dire, un immense avantage sur la calotte et les autres moyens proposés jusque-là. On guérissait, sinon toujours, au moins dans un certain nombre de cas. « La durée du traitement, dit M. Devergie, varie entre six et dix-huit mois; le plus souvent, elle dépasse le premier terme, et parfois aussi le second. » Si le favus était scutiforme, on voyait assez souvent le mal reparaître, même après un traitement de plusieurs années.

Voici donc où nous en étions en 1852; pour la teigne comme pour la gale, l'empirisme avait devancé la science; il était temps que cette dernière reprît son rang.

Deuxième époque. Après 1852. A une thérapeutique empirique si souvent impuissante j'ai substitué une thérapeutique rationnelle, c'est-à-dire basée sur la connaissance de la nature du favus.

La cause, l'unique cause du favus, est un champignon : donc, pour guérir, il faut détruire ce champignon. Telle est la première indication fondamentale à remplir.

Une seconde indication consiste à combattre les éruptions inflammatoires provoquées par le parasite.

Enfin, il importe de combattre, s'il y a lieu, les éruptions entretenues par un vice interne, et parfois aussi de modifier la constitution des teigneux.

Je n'insiste pas sur les deux dernières indications, qui sont généralement faciles à remplir. On attaquera les phénomènes inflammatoires par les antiphlo-

gistiques, les résolutifs, etc. On prescrira l'application de cataplasmes émollients, de lotions, des frictions avec une préparation iodée ou avec la pommade de ciguë. Tel teigneux aura besoin de toniques, et on lui donnera du sirop de fer, du vin de quinquina; pour tel autre, il faudra mettre en usage un traitement antisyphilitique, antiscrofuleux, antidartreux, etc.

Quant à la première indication, qui se rapporte plus directement à la teigne faveuse, son importance nous oblige à nous y arrêter beaucoup plus longtemps. Il faut détruire le parasite, le détruire partout, et pour cela, il est nécessaire de savoir exactement où il se trouve. Or, nous avons dit et prouvé que le parasite pouvait siéger entre deux couches épidermiques, à la surface de la peau, sur les poils et dans le follicule pileux.

Pour faire disparaître le champignon situé, soit dans l'épaisseur de l'épiderme, soit à l'extérieur, les parasiticides suffiraient; mais pour l'atteindre dans le follicule et sur la racine du poil, l'épilation associée aux parasiticides est indispensable.

Je me suis prononcé tout à l'heure sur la question des agents épilatoires sans donner les motifs qui ont déterminé ma conviction à cet égard. Cette conviction repose, non pas sur des raisons théoriques toujours faciles à contester, mais sur de nombreux essais que j'ai faits ou dirigés moi-même dans le but de m'éclairer sur ce point de thérapeutique. J'ai épilé des surfaces dont les unes avaient été longtemps frictionnées avec différents agents épilatoires, y compris ceux des frères Mahon, et dont les autres étaient restées vierges de toute application semblable; eh bien! il m'a été impossible de saisir la moindre différence : l'extraction des poils ne se faisait ni mieux ni plus facilement sur les unes que sur les autres. Je suis donc en droit d'affirmer qu'il n'existe pas d'agents épilatoires, et que les préparations des frères Mahon ne possèdent, à ce point de vue, aucune propriété qui réponde à cette appellation. Les agents dissolvants les plus puissants peuvent détruire la partie libre des cheveux, le sulfhydrate de chaux, par exemple; la partie intra-cutanée demeure toujours intacte.

Il faut donc épiler. Il existe pour l'extraction des poils trois procédés : 1° la calotte; 2° l'extraction avec les doigts; 3° l'extraction avec la pince. Les deux premiers nous sont connus, et nous savons exactement ce qu'ils valent. Reste donc l'épilation par la pince.

L'épilation par la pince a sur les deux autres méthodes des avantages aujourd'hui incontestés. Elle cause, il est vrai, quelques douleurs aux malades; mais ces douleurs sont facilement supportables, et les patients en prennent assez vite leur parti. Si ce procédé exige plus de temps que celui de la calotte, l'extraction des poils est plus complète, mieux faite, dans une direction convenable, toutes conditions éminemment favorables au succès de l'opération. Il ne faut, d'ailleurs, guère plus de sept à huit heures à une main exercée pour épiler une tête entière, et, comme ce temps est partagé en trois, quatre ou cinq séances, l'épilation est terminée le quatrième jour.

On sait que l'épilation à la pince se pratique avec un instrument spécial, qui n'est que la pince à disséquer modifiée dans ses extrémités libres.

Je n'entrerai pas dans les détails de cette petite opération qui, comme toute opération, exige une certaine habitude pour être pratiquée convenablement. On trouvera ces détails dans mes *Leçons sur les affections cutanées parasitaires*.

Les parasiticides auxquels je donne la préférence, dans le traitement du favus, sont l'huile de cade, le sublimé et le turbith minéral; j'ai renoncé aux prépa-

rations de cuivre dont j'ai fait longtemps usage, parce qu'elles produisent souvent des éruptions pustuleuses confluentes.

J'emploie l'huile de cade comme moyen préparatoire (je n'ai pas dit épilatoire) avant de procéder à l'extraction des poils. Une couche de cet agent est préalablement étendue sur les surfaces malades; l'huile de cade est un parasiticide qui flétrit et quelquefois détruit la partie extérieure du champignon; elle éteint la sensibilité du cuir chevelu et exerce une action spéciale sur le bulbe pileux, qu'elle ramollit. L'épilation est donc ensuite plus facile et moins douloureuse.

Je me sers du sublimé sous forme de solution aqueuse au 500e, et je l'applique immédiatement après l'épilation pour que le liquide puisse pénétrer dans l'ouverture encore béante des follicules. Ces lotions sont faites au moyen d'une brosse douce, d'une éponge ou de tampons de charpie.

Enfin, lorsque les deux agents qui précèdent me paraissent avoir donné tout ce qu'on peut en attendre, je les remplace par le turbith minéral sous la forme de pommade. Voici la formule de cette préparation :

Axonge	15 grammes.
Huile d'amande douce. . . . . . }	ãa 2 —
Glycérine. . . . . }	
Turbith minéral.	0,50 à 1 —

Et l'usage de cette pommade est continué jusqu'à la complète guérison de la maladie.

On peut également se servir d'une pommade à base de soufre, comme fait M. Hardy, ou bien de pommades au goudron, à l'huile de cade; mais le turbith minéral est la substance à laquelle je donne la préférence.

En résumé, un favus quelconque étant donné, voici comment je procède :

Il faut d'abord nettoyer la tête, faire tomber les croûtes, s'il y en a, et couper les cheveux à 2 ou 3 centimètres du cuir chevelu. Aussitôt on applique une couche d'huile de cade, qui détruit en partie le parasite à la surface de la peau, éteint dans une certaine mesure la sensibilité du cuir chevelu et facilite l'extraction des poils. Le lendemain, on épile, et l'opération exige ordinairement d'une à cinq séances, suivant l'étendue du mal et la sensibilité du sujet. Pendant l'épilation, on fait des applications de sublimé avec une brosse douce; les mêmes lotions sont continuées matin et soir pendant deux ou trois jours après que l'épilation est terminée; puis on les remplace par des onctions avec de la pommade au turbith jusqu'à la fin de la maladie. Ordinairement, une seule épilation est insuffisante; il faut en pratiquer deux, trois et quelquefois davantage.

Telle est la méthode de traitement inaugurée par moi en 1852 pour la curation du favus. Depuis cette époque, bien des tentatives ont été faites pour y apporter des modifications. On a voulu se passer de l'épilation, et n'employer que les parasiticides; puis, l'épilation étant reconnue indispensable, on a prétendu qu'elle suffisait pour guérir, et l'on a essayé de se passer des parasiticides : cette dernière opinion a été reprise et défendue tout récemment par M. Horand, chirurgien de l'Antiquaille, à Lyon, dans son discours d'installation. Mais l'expérience et le raisonnement ont fait justice de toutes ces tentatives : l'expérience en démontrant par les faits la supériorité effective de notre méthode, et le raisonnement en donnant la raison théorique de cette supériorité. L'épilation, comme je l'ai dit, a un double but : 1° enlever avec le poil le parasite qu'il renferme; 2° rendre béante, par le fait de cette extraction, l'ouverture du follicule pileux. Rien ne peut remplacer cette opération indispensable. Mais tout n'est pas dit après l'évulsion du poil;

une certaine quantité de matière cryptogamique reste encore dans la cavité folliculaire : d'où la nécessité évidente des agents parasiticides, seul moyen d'atteindre et de détruire l'achorion dans cette dernière retraite.

Au point de vue pratique, j'ai distingué quatre cas différents dans le traitement de la teigne faveuse :

1° *Favus universel répandu sur toute la tête et sur tout le corps.* Tout à fait exceptionnels aujourd'hui, ces cas n'étaient pas rares il y a vingt-cinq ans. La *mort* en était la terminaison habituelle. Que faire en pareille circonstance ? Nous le savons déjà en grande partie. On coupe les cheveux au niveau des croûtes, que l'on ramollit avec des cataplasmes et que l'on détache avec le peigne. Application d'huile de cade. Le lendemain, on commence l'épilation, toujours accompagnée de lotions de sublimé, et en quatre ou cinq jours l'opération est terminée.

En même temps on s'occupe du favus du corps et du favus unguéal. Le malade prend quelques bains de sublimé, et, les croûtes détachées, on procède à l'épilation qui exige un temps considérable (ordinairement quinze à vingt jours). A mesure qu'on épile, on fait matin et soir sur les parties dénudées des applications de pommade au turbith.

Quant aux ongles affectés, on en détruit peu à peu avec la lime les couches superficielles, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à la matière jaunâtre, champignonneuse, que l'on met à nu sur la plus grande étendue possible, pour la laver ensuite avec la solution de sublimé.

Au bout d'un mois, la rougeur, qui avait diminué peu à peu après l'épilation, reparaît sur les surfaces malades, et le parasite ne tarde pas à s'y montrer de nouveau sous forme de godets. Cette réapparition de l'affection n'a généralement lieu qu'au cuir chevelu, et l'on remarque que les croûtes y sont moins larges qu'auparavant, séparées par des intervalles plus considérables. Une deuxième épilation générale de la tête est donc nécessaire.

On attend encore un mois, six semaines ; et si quelques godets se montrent de nouveau, ils sont très-rares et ne nécessitent que des épilations partielles sur des surfaces peu étendues.

Après ces trois épilations (deux générales et une partielle), la guérison est presque toujours assurée et sans danger de récidive ; cependant il est bon de surveiller les parties malades pendant quelques jours, car il est possible qu'un ou deux godets paraissent encore et nécessitent une quatrième opération.

2° *Favus du cuir chevelu généralisé ou disséminé de telle sorte qu'un sixième à peine de la région a échappé à l'affection parasitaire.* Comme dans le cas précédent, il faut pratiquer une première épilation générale de la tête, sans respecter les cheveux, sains en apparence, qui occupent le front, les tempes ou la nuque. Au bout d'un mois, six semaines, deuxième épilation, suivie, s'il est nécessaire, un mois après, d'épilation partielle.

3° *Favus circonscrit ; cinq ou six plaques au plus sur le cuir chevelu.* Il est inutile, dans ce cas, d'arracher les cheveux sur toute la tête, l'épilation des parties malades est suffisante. Toutefois, il ne faut pas la borner aux surfaces couvertes de croûtes, car les cheveux qui entourent ces croûtes sont malades dans un rayon variable, et il est nécessaire, pour guérir le sujet, de les extraire sans en laisser un seul. La limite que doit respecter la pince ne peut être fixée d'avance, mais l'épileur la reconnaît facilement à la résistance plus grande que les poils sains offrent à la traction de la pince et à la douleur plus vive que manifeste le malade. Il est rare qu'une seule épilation suffise.

4° *Favus très-circonscrit. Deux ou trois godets seulement au cuir chevelu; favus primitif du corps.* Ici la durée du traitement de la teigne se réduit à quelques minutes. Il suffit de détacher les godets et d'arracher quelques cheveux; on peut ensuite renvoyer les malades comme parfaitement guéris.

Pendant la convalescence de la teigne faveuse, il ne faut pas négliger les soins de propreté. Il y a souvent une desquamation du cuir chevelu ou une hypersécrétion sébacée qui nécessitent l'usage des lotions savonneuses. Peut-être serait-il prudent, pour consolider la guérison, de se frotter la tête tous les quatre ou cinq jours avec la pommade au turbith.

BAZIN.

BIBLIOGRAPHIE. — PARÉ (Ambroise). *Œuvres*, 12e édit. Lyon, 1664. — LORRY. *Tractatus de morbis cutaneis.* Parisiis, 1777, p. 435. — STEGER. *Dissertatio de tinea*, in-4°, Budæ, 1782. — HOME. *Dissertatio de tinea capitis*, in-8°, Edinburgi, 1803. — POTEL (F.-J.). *Considérations médico-chirurgicales sur la teigne*, an XII. — VOGT. *Dissertatio de tinea capitis*, in-4°, Vittembergæ, 1805. — GALLOT. *Recherches sur la teigne.* Paris, 1805. — WILLAN (R.). *On Cutaneous Diseases.* London, 1808, in-4°. — LENMORE. *Observations on Nature and Treatment of Tinea capitis, or scald Head.* Londres, 1812. — BATEMAN (Th.). *Practical Synopsis of Cutaneous Diseases according to the Arrangement of Dr Willan.* London, 1813. — DUFFRY (J.-B.). *Exposé des différents moyens employés dans le traitement des teignes.* Paris, 1814. — ALIBERT. Art. *Teigne* du *Dictionnaire en 60 vol.*, t. LIV, 1821. — BIETT. In CAZENAVE et SCHEDEL. *Abrégé pratique des maladies de la peau.* Paris, 1828; 4e édit., 1847. — MAHON (jeune). *Recherches sur le siége et la nature des teignes* Paris, 1829. — BAUDELOCQUE (N.). *Recherches anatomiques et médicales sur la teigne faveuse.* In *Revue médicale*, t. IV, 1831. — ALIBERT. *Monographie des dermatoses.* Paris, 1832. — PLUMBE (S.). *On Diseases of the Skin*, 4e édit. London, 1837. — RAYER (P.). *Traité des maladies de la peau*, t. I, Paris, 1835. — GIBERT (C.-M.). *Traité pratique des maladies de la peau.* Paris, 1839; 3e édit. 1860. — LETENNEUR. *Quelques recherches sur le favus.* Thèses de Paris, 1839. — BENNETT. *On the Vegetable Nature of Tinea favosa, its Symptomes, Causes, Pathology and Treatment.* In *Edinburgh Monthly Journal of Medical Science*, 1842; *Transactions of the Royal Society of Edinburgh*, 1842, t. XV, 2e partie, p. 277-294. — GRUBY. *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XV, p. 513; 1842. — CAZENAVE (Alph.). Art. *Teigne* du *Dictionn. de médecine en 30 vol.*, t. XXIX, 1844. — REMAK. *Diagnost. und pathol. Untersuchungen.* Berlin, 1845. — LEBERT. *Physiologie pathologique*, t. II, p. 477; Paris, 1845. — WILSON (Erasmus) *On Diseases of the Skin.* London, 1847, 2e édit. — ROBIN (Ch.). *Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants.* Th. de botanique, Paris, 1847. — CAZENAVE (Alph.). *Traité des maladies du cuir chevelu*, 1850. — BAZIN. *Recherches sur la nature et le traitement des teignes.* Paris, 1853, in-8°. — ROBIN (Ch.). *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants.* Paris, 1853. — DEVERGIE (Alph.). *Traité pratique des maladies de la peau.* Paris, 1854; 3e édit. en 1863. — BAZIN. *Leçons sur les affections cutanées parasitaires.* Paris, 1858, 2e édit. en 1862. — HARDY (A.). *Leçons sur les maladies de la peau*, 2e part., 1859; 2e édit. 1863. — LOWE (John). *Transactions of the Botanical Society of Edinburgh*, t. V. — DU MÊME. *On the true Nature of parasitic Diseases.* In *The Lancet*, p. 158, 13 août 1859. — HUTCHINSON (Jonathan). *Clinical Report on Favus.* In *Medical Times and Gazette*, 1859. — GIBERT. *Traité pratique des malad. de la peau*, 2e édit. Paris, 1860. — COLVIS. *De l'éruption faveuse.* Thèse inaugurale. Paris, 1860. — MOQUIN-TANDON. *Éléments de botanique médicale*, p. 470. Paris, 1861. — TILBURY-FOX. *The true Nature and Meaning of Parasitic Diseases of the Surface.* In *The Lancet*, 2 and 9 July, 1859. — *Skin Diseases of parasitic Origin, their Nature, Treatment.* London, 1863. — ANDERSON. *On the parasitic Affections of the Skin.* London, 1861, new edit., 1868. — CHAUSIT. *Remarques et observations critiques sur les maladies de la peau dites parasitaires.* In *Union médicale*, 1863, nos 101, 103, 105, 106, 108, 110, 111. — HÉNON. *De la teigne faveuse.* Thèse de Montpellier, 1864. — BAZIN. *Examen de la divergence actuelle des opinions en pathologie cutanée.* Réponse à M. CHAUSIT. In *Revue médicale*, 1865. — BERGERON (J.). *Etude sur la géographie et la prophylaxie des teignes.* Paris, 1865. — HOGG (Jobez). *Forther Observations on the vegetable Parasites.* In *Quarterly Journal of microscopical Science.* January 1866. — DE SEYNES (J.). *Études sur le parasitisme.* In *Annales de dermatologie*, 1869. — HORAND. *Extrait du discours d'installation.* In *Annales de dermatologie*, t. VII, fasc. 4, 1875-1876. — LAILLER. *Leçons sur les teignes.* In *Gazette des hôpitaux*, 1875-1876. — HARDY. Article TEIGNE du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIV, 1871.

N. BN.

FAWDINGTON (THOMAS). Chirurgien anglais d'un grand mérite, est né en 1795. Après avoir fait de bonnes études, il alla s'établir à Manchester, où il acquit de bonne heure réputation et clientèle. D'abord professeur d'anatomie à l'École d'anatomie et de médecine dans Marsden-Street, il fut attaché plus tard comme chirurgien au *Lying-in Hospital* et à la *Royal Infirmary* de Manchester, en 1836; enfin il fut nommé membre du Collége Royal des chirurgiens de Londres. Chirurgien habile, parfait homme d'honneur, il se fit aimer et par ses malades, et par ses confrères, qui souvent avaient recours à ses lumières; il mourut le 21 mai 1843, âgé seulement de 48 ans, et emportant d'unanimes regrets.

Fawdington était non-seulement un excellent praticien, mais encore un savant et un chercheur; il est l'auteur de mémoires très-estimés et a laissé un musée d'anatomie pathologique très-riche, pour la formation duquel aucun sacrifice de temps ni d'argent ne lui fut de trop; on y trouve les pièces les plus variées, mais il est surtout intéressant pour les nombreux spécimens se rapportant aux maladies des os et des membranes muqueuses qu'il renferme. Fawdington a publié un catalogue de ce musée, remarquable par le fini des dessins coloriés qui en représentent les diverses pièces et qui sont le plus souvent accompagnés d'une histoire succincte de la maladie.

Nous citerons de lui :

I. *A Case of Melanosis, with general Observations on the Pathology of this interesting Disease, with Plates.* London, 1826, in-8°. — II. *Cure of subcutaneous Naevus by the Seton.* In *The Lancet*, Aug. 7, 1830. — III. *Catalogue of the Morbid Preparations in the Museum of the Manchester Treatise of Anatomy and Medicin.* Manchester, 1833, in-8°. — IV. *Reunion of Fracture of the Cervix femoris within the Capsule.* In *London Med. Gaz.*, t. XIV, p. 702, 1834. L. HN.

FAYARD ou **FAU**. Nom du Hêtre (*voy.* ce mot). PL.

FAYE. (*Voy.* LAFAYE.)

FEARN (LES).

Fearn (RICHARD-LEE). Né dans l'État d'Alabama (États-Unis d'Amérique), fit ses études médicales à Philadelphie où il fut reçu docteur en médecine le 6 avril 1827. Plus tard il s'établit à Mobile, publiant à des intervalles plus ou moins rapprochés des articles dans divers journaux américains. Nous citerons de lui :

I. *Experiments and Observations on Tendons, an Inaug. Diss.* Philadelphia, 1827; publié également in *Chapman Philad. Journ. of Med. and Phys. Sciences*, t. XIV (t. V), p. 80; 1827. — II. *On removing atmospheric Pressure in making minute Preparations.* In *North Americ. Med. and Surg. Journal*, 1829. — III. *Case in which Abortion was prevented.* Ibid., t. XI, 1831. — IV. *Topical Applications of Sulphate of Quinine.* In *New-Orleans Med. and Surg. Journal*, 1846.

Fearn (SAMUEL-WRIGHT). Né à Derby, était le neveu et l'élève de John Wright, chirurgien renommé. Après avoir fait d'excellentes études aux écoles de Londres, d'Édimbourg et de Dublin, il alla s'établir dans sa ville natale. Anatomiste accompli, chirurgien d'une habileté au-dessus de toute critique, il s'éleva rapidement à un rang tout à fait supérieur; il joignait à la science et à l'adresse professionnelle les qualités morales les plus distinguées, de sorte que l'on a pu dire de lui que ses collègues étaient ses admirateurs, et ses rivaux ses amis.

Il est le premier chirurgien qui lia la carotide et deux ans après la sous-clavière sur le même sujet; il s'agissait d'un anévrysme du tronc artériel bra-

chio-céphalique ; mais la malade mourut de pleurésie quatre mois après la dernière opération. Le même procédé appliqué depuis à des cas analogues a malheureusement réussi très-rarement.

Comme membre du *British medical Association*, il prit pendant plusieurs années une part active aux travaux de cette association, principalement à la séance qui fut tenue en 1847 à Derby sous la présidence du docteur Heygate ; il fut même pendant quelque temps sécrétaire de l'association pour le Derbyshire (Midland Branch). Il se démit de ces fonctions en 1855 à l'époque où il entra comme chirurgien honoraire à *Derbyshire General Infirmary*. Il y succédait à Douglas Fox, qui avait été mis à la retraite sur sa demande. Il conserva cette charge jusqu'au printemps de l'année 1870.

Enfin, en été de la même année, il quitta toutes ses fonctions et il se rendit en Suisse, à Samaden, pour prendre le repos qui lui était nécessaire ; mais il ne put en jouir longtemps et il mourut dans cette localité, le 8 septembre 1870. On dit de Samuel-Wright Fearn qu'il fut un catholique convaincu (?).

Il a peu écrit ; nous pouvons cependant citer de lui plusieurs mémoires importants :

I. *Case of Aneurism of the Arteria innominata, and of the Origin of the subclavian Artery, treated by the Ligature of the common Carotid.* In *The Lancet*, t. II, 15 oct. 1856 ; t. II, 25 aug., 22 sept. and 15 dec. 1858. — II. *Case of Aneurisme of the Pulmonar Artery.* In *The Lancet*, 1841. — III. *Wound of the Internal Carotid Artery, and Division of the Par Vagum, in which the common Carotid Artery was tied.* In *Prov. Med. and Surg. Journal*, 8 sept. 1847. — IV. *Successfull Employment of Chloroform in Puerperal Convulsions.* In *Lond. Med. Gaz.*, t. XLI, p. 255 ; 1848. — V. *On the Extraction of foreign Bodies from the Bronchi, with description of bronchial Scoop.* In *Provinc. Med. Journ.* 1852. — VI. *Four Cases of Amputation at the Shoulder-joint.* In *British Med. Journ.*, t. I, p. 557 ; 1868.

L. Hn.

FEARON (Henry). Chirurgien anglais distingué, est né vers le milieu du siècle dernier. Il était attaché au *Surrey Dispensary* et était renommé pour son habileté dans les opérations. En 1817, alors que l'âge ne lui permettait plus de s'occuper activement de chirurgie, forcé de trouver un autre aliment à son besoin d'activité, il accepta la mission que lui confièrent trente-neuf familles anglaises, désireuses de s'expatrier, de faire un voyage aux États-Unis d'Amérique, pour rechercher des localités favorables à leur établissement. Il est mort vers 1825, laissant les ouvrages suivants :

I. *A Treatise on Cancers ; with a new and successfull Mode of Operating, particulary in Cancers of the Breast and Testes*, etc. London, 1784, in-8° ; 2e édition, ibid., 1786, in-8°, 3e édit., ibid., 1790, in-8° ; 4e édit., ibid., 1796, in-8°. Trad. allem. Duisburg, 1790, in-8°. — II. *Account of a Tumour supposed to have been a diseased Kidney.* In *Medical Communications*, t. I, p. 416 ; 1784. — III. *Observations on Cancers.* In *Memoirs of the Med.-Chir. Society of London*, t. II, p. 475 ; 1789. — IV. *An improved Method of amputating a Cancerous Breast.* In *London Med. Journal*, t. IV, p. 406 ; 1784. — V. *A Narrative of a Journey of 5000 Miles through the Eastern and Western States of America. Contained in eight Reports addressed to the thirty-nine english Families, by whom the Author was deputed in June 1817, to ascertain whether any part of the United-States would be suitable for their residence*, etc. London, 1818, in-8°.

Il ne faut pas confondre l'auteur précédent avec un homonyme :

Fearon (Henry), connu par une dissertation sur la dysenterie :

Dissertat. inaug. de dysenteria. Edinburgi, 1807, gr. in-8°.

Ni avec :

Fearon (Henry-Bradshaw), auteur des ouvrages suivants :

I. *Thoughts on Materialism and on Religious Festivals and Sabbaths.* London, 1854, in-8°. — II. *On Demonstration of Vision in the Brain.* London, 1857, in-8°. L. Hn.

FÉBRIFUGES. Il n'a pas paru que ce mot exigeât un article spécial. Il ne s'entend, en effet, que des médicaments qui passent pour avoir la propriété toute particulière de prévenir les accès de fièvre intermittente ; et cette propriété est étudiée au nom de chacun de ces médicaments (*voy.* ARSENIC, CAMOMILLE, QUINQUINA, etc.). Quant aux indications des agents fébrifuges, aux conditions de leur opportunité ou de leur inopportunité, à leur mode général d'action ou au choix à faire entre eux suivant les circonstances, ce sont questions réservées pour l'article consacré à la fièvre intermittente (*voy.* INTERMITTENTE [fièvre]). D.

FÉCAMP (STATION MARINE). Dans le département de la Seine-Inférieure, dans l'arrondissement du Havre, est un chef-lieu de canton de 12,000 habitants, et un port à l'embouchure de la rivière de Fécamp. C'est un tribunal de commerce et un point de la Manche où se font des armements pour des pêches diverses, un entrepôt de denrées coloniales et une abbaye ancienne fondée en 664. Son commerce consiste en toiles de Caux, en calicots, en indiennes, en corroieries, en raffineries, en chantiers de construction, en cordonnerie commune, en huiles de navette, en soude, en cuirs et en draperie.

Fécamp possède un très-bel établissement consistant en un très-vaste hôtel, en chalets et dépendances. Les baigneurs y sont assez peu nombreux parce que la plage n'est pas belle et que la vie y est assez triste. A. R.

FÈCES. *Voy.* STERCORALES (Matières), COLON, DIGESTION, INTESTIN.

FECHNER (JOHANN-GOTTFRIED). Médecin autrichien de la fin du dix-huitième siècle, pratiqua l'art de guérir d'abord à Prano, en Istrie, puis à Vienne, où il obtint la nomination de professeur à l'Institut vétérinaire, en 1807. Plus tard, il devint rédacteur en chef de la *Prager Kinderzeitung.* On a de lui :

I. *Ueber die gegenwärtige Lage der Thierarzneikunde, vorzüglich in Rücksicht auf Oesterreich.* Leipzig, 1796, petit in-8°. — II Une traduction : Jos. PANZONI. *Beschreibung der Krankheiten, welche* 1786 *in Istrien geherrscht haben ; aus dem Italienischen.* Lübben, 1801, gr. in-8°. — III. Articles dans la *Prager Kinderzeitung.* L. Hn.

FÉCONDATION. La fécondation, conception ou incarnation, est un phénomène physiologique dont les agents essentiels, sous le rapport anatomique, sont l'ovule d'une part et les spermatozoïdes de l'autre. Il est caractérisé par la pénétration de quelques spermatozoïdes entiers au travers de la membrane vitelline, jusqu'au vitellus, et par la liquéfaction de ceux-ci, dont la substance s'unit, molécule à molécule, à celle des vitellus, de telle sorte qu'il l'*imprégne* par mélange de la substance du mâle avec celle de la femelle. Ce phénomène qui, au bout de quelques heures, est suivi de l'individualisation du vitellus en cellules blastodermiques ou embryonnaires, a pour conséquence que ces dernières renferment de la substance du mâle comme de celle de la femelle et que le jeune être appartient matériellement à l'un comme à l'autre des antécédents procréateurs et non point seulement à la femelle.

L'ovule et les spermatozoïdes abandonnés à eux-mêmes séparément, dans les voies génitales femelles, c'est-à-dire hors de l'ovaire et des vésicules séminales, finissent par se résorber ou se désorganiser. Mais l'union de ceux-ci au premier entraîne dans le vitellus une activité moléculaire des plus prononcées,

qui se manifeste par une série de phénomènes physiologiques directement observables, que la segmentation vitelline continue en conduisant elle-même à la formation d'un nouvel être qui participe des deux individus auxquels il doit naissance.

Cette union n'a pas lieu dans les organes où se produit, ni où séjourne le sperme, ni même normalement dans l'ovaire, là où naît l'ovule. C'est toujours plus ou moins loin de cet endroit, dans les organes génitaux femelles ou au dehors, dans les milieux ambiants, et jamais dans les organes de l'individu produisant les spermatozoïdes. Ce sont, en d'autres termes, ceux-ci qui sont portés à la rencontre des ovules, plus que ces derniers ne vont au-devant des autres. De là une succession d'actes physiologiques des plus remarquables, autres que la production de l'ovule et des spermatozoïdes, conduisant d'une part l'ovule et de l'autre les spermatozoïdes à se rencontrer dans un milieu déterminé pour chaque espèce, ou, en d'autres termes, à la conception ou fécondation.

Ces actes sont corrélatifs dans les organes mâles et dans les organes femelles, dans les deux sexes, quand ces organes sont portés par des individus différents, mais ils ne sont pas nécessairement synchroniques ; à la maturation de l'ovule, avec ou sans menstruation, conduisant jusqu'à la rupture de l'ovisac qui, chez la femelle, clôt nettement une phase physiologique (*voy.* Œuf et Menstruation, p. 685), correspond dans le testicule la maturation des ovules mâles conduisant à la production des spermatozoïdes, avec ou sans accumulation dans quelque réservoir spécial (*voy.* Sperme).

Sur la plupart des animaux, ces phénomènes de la vie végétative s'accompagnent, au moins dans leur période ultime, de phénomènes de la vie animale, de phénomènes de sensibilité, avec ou sans mouvements synergiques, volontaires ou non, qui leur correspondent. Ce sont les *besoins sexuels*, suscitant ou non des actes encéphaliques correspondants, des *désirs* spéciaux, besoins dont le *rut* est l'expression.

Il n'y a pas lieu de parler ici de cette série de phénomènes qui ne font pas directement partie du sujet de cet article, ou qui du moins le laissent loin derrière lui (*voy.* Génération).

Même remarque pour l'*érection* en particulier, acte vaso-moteur involontaire, en corrélation avec les précédents (sauf certains cas dérivant du mode de station, de décubitus, des efforts ou d'états morbides), plus indispensable au mâle qu'à la femelle, se produisant aussi du reste sur quelques animaux, dans des organes autres que ceux de la génération [*voy.* Érectile (*tissu*) et Érection].

Les actes ou procédés physiologiques spéciaux de la fécondation ou de la conception commencent à proprement parler avec l'*accouplement, copulation* ou *coït*, acte auquel concourent les deux sexes simultanément, quant aux mouvements et aux sensations. L'*émission* ou *éjaculation du sperme* le termine sur le mâle. Le phénomène correspondant chez la femelle est certainement la *progression de l'ovule* dans la trompe ou du moins son entrée dans le pavillon et dans la partie voisine du canal de la trompe. Cette corrélation physiologique n'est pas douteuse sur les batraciens, chez lesquels la copulation se termine par une émission simultanée au dehors des ovules et du sperme. Le synchronisme de ces actes correspondants n'est pas aussi constant sur les mammifères et les oiseaux, ou du moins ne semble pas l'être au même degré.

Ce phénomène final du coït, l'éjaculation, est suivi de la *progression du sperme* dans les voies génitales et de l'ovule dans l'oviducte, progression lente, dont la durée doit être déterminée et dont l'étude conduit à fixer le *lieu* où

s'accomplit la fécondation même, la rencontre des deux éléments mâle et femelle. Vient ensuite l'étude de la *pénétration des spermatozoïdes*, de leur *liquéfaction* et de l'*imprégnation* du *vitellus* ou *conception;* acte moléculaire conduisant à une production.

Rien de plus frappant que l'uniformité observée sur tous les animaux, en ce qui touche le mode d'accomplissement de ces derniers actes physiologiques, qui constituent les phénomènes essentiels de la fécondation.

Rien de plus frappant que les variétés sans nombre qui, inversement, existent d'un genre ou d'un groupe animal à l'autre, sous le rapport des modes de transmission du sperme des organes mâles dans les organes femelles ou directement sur l'œuf et des manières dont l'ovule dans sa progression va à la rencontre des spermatozoïdes.

Quelle que soit l'intensité de l'intérêt que présente l'étude de ces variétés d'un même acte comparé à lui-même, d'une classe animale à l'autre, on comprendra que les limites données à cet article ne permettent d'y traiter que de la fécondation chez l'homme et chez les mammifères certains des animaux invertébrés, sur lesquels peuvent être faites des expériences indispensables à la détermination de la nature de tel ou tel phénomène spécial. On peut dire sans exagération que hors de là le sujet n'a plus de limites.

§ 1. De la copulation. L'accouplement est le concours de deux individus ou de deux appareils de sexe différent avec transmission du sperme dans l'appareil femelle vers l'ovule (*accouplement intérieur*) ou émission directe sur les œufs pondus (*accouplement extérieur* ou externe des batraciens, etc.).

Chez les mammifères, l'accouplement est intérieur par intromission sexuelle et non par simple accolement des lèvres cloacales, comme pour les oiseaux, quelques batraciens urodèles, etc. Quel que soit le lieu ou le temps de son accomplissement, il implique non-seulement la possibilité ou puissance de l'érection, qu'il y ait ou non stérilité, mais son existence au moment de l'acte. Il ne faut, par suite, pas confondre, comme le font quelques auteurs, les moyens excitateurs de l'érection avec les actes qui aident à la copulation même, ou qui mènent à l'accomplir.

Comme pour tous les actes de l'économie, les causes qui déterminent le premier coït sont aussi celles de tous les autres; mais il s'y ajoute souvent des circonstances modificatrices accessoires variant d'un état social à l'autre. Ces causes sont de l'ordre le plus naturel que l'on puisse concevoir, par leur identité dans tous les animaux à reproduction sexuelle. Elles consistent en un besoin survenant indépendamment de toute volonté, comme effet d'un état organique déterminé, se développant à compter d'un certain âge dit de la *puberté*. En même temps que cet état organique apparaît dans les organes essentiels de la reproduction, d'autres se montrent dans l'ensemble de l'économie et dans la plupart des fonctions végétatives et surtout de la vie animale. L'article Puberté en donnant la description, il suffira de rappeler ici la caractéristique des phénomènes se produisant dans l'ovaire et dans le testicule, qui font surgir tous les autres (*voy.* aussi l'art. Menstruation).

Chez la femme, comme sur les femelles des autres vertébrés, etc., les phénomènes dont il s'agit sont la maturation d'un ou de plusieurs ovules. Cette maturation s'accompagne de congestion ovarique manifeste avec distension de l'ovisac correspondant, par supersécrétion alors du liquide produit en petite quantité au début. Cette distension, comme tous les phénomènes de même

ordre survenant dans les cavités naturelles, et même dans les abcès, s'accompagne, soit d'actions réflexes, sans perception des impressions causées par cet état organique, soit plus tard et au moins chez quelques individus de sensations vagues, mal localisées, avec réactions mentales diverses; ces sensations peuvent enfin prendre le caractère d'un *besoin* réel et accidentellement celui d'une véritable douleur hypogastrique lorsque approche le moment de la rupture distensive.

De son début, jusqu'à son achèvement par rupture de l'ovisac et expulsion de son liquide avec l'ovule, ou *ovulation*, cette maturation entraîne une modification graduelle de toutes les voies génitales et d'autres appareils encore (*voy.* Menstruation). Parmi ces actions physiologiques, se dessine d'une manière plus ou moins évidente, suivant les espèces, les individus et les conditions sociales, le besoin involontaire de la compagnie d'êtres de l'autre sexe, et finalement le désir direct de la copulation même.

Sur le mâle cette succession d'actes instinctifs et de modifications organiques extérieurs caractérisant la *puberté*, y compris les érections qui accompagnent ces besoins, est amenée par la première maturation des ovules mâles (*vésicules mères des spermatozoïdes*), suivie de la segmentation spontanée de leur vitellus, conduisant à la génération des spermatozoïdes, puis à l'éclosion de ceux-ci, par rupture de l'enveloppe de ces ovules.

Cette évolution organique naturelle et normalement inévitable entraîne si nécessairement, sauf anomalies, la série des besoins de rapprochements sexuels, que Haller dit avec raison de l'homme qu'il n'est pas d'adolescent qui, par la vue ou par le souvenir, n'ait eu convoitise envers la femme ou la jeune fille, pas plus qu'il n'est de celles-ci qui ne se soient surprises à songer à ce qui peut donner satisfaction aux désirs ainsi suscités.

Mais, tandis que chez la femme comme sur les femelles des autres animaux à sexes séparés chaque ovulation amène le retour de phénomènes congestifs dans l'appareil reproducteur et encéphalique, phénomènes presque semblables à ceux qui se sont produits la première fois, sur les mâles de la plupart des espèces, il n'en est plus de même. La production des spermatozoïdes devient continue et sans réaction sur d'autres appareils. De là, cette aptitude constante à la reproduction dans les intervalles de périodes du rut, chez les mâles des mammifères comme chez l'homme, dès que la vue ou l'odeur que prennent les régions sexuelles et même tout le corps des femelles arrivées à la période d'ovulation suscite le désir et le besoin; toutefois, lorsque la continuité de cette production a causé la réplétion des vésicules séminales, certains phénomènes généraux, dits d'érotisme, indiqués plus loin, et plus ou moins prononcés, sont déterminés par cet état organique.

Ces indications sur les causes naturelles du premier coït et de ceux qui le suivent suffisent pour faire comprendre comment la non-satisfaction de ce besoin, si elle vient à être trop prolongée, entraîne des modifications organiques morbides de l'appareil qui, en se développant normalement, a suscité ces manifestations instinctives.

Elles font comprendre aussi comment cette évolution peut être hâtée ou retardée par telles et telles circonstances; comment encore l'accomplissement trop précoce ou trop répété du coït peut causer des altérations organiques; toutes questions dont l'exposé complet ne peut trouver place ici.

Même remarque pour ce qui touche au non-synchronisme dans le développe-

ment des appareils reproducteurs et encéphaliques de l'homme. L'éducation sociale amène chez lui l'accroissement de l'ensemble de l'encéphale, et par suite celui de ses parties qui sont en rapport anatomique et fonctionnel avec les organes génitaux, plus vite que n'a lieu l'évolution de ceux-ci. Bien que, dès la première enfance, les différences existant entre ces parties sur le mâle et sur la femelle entraînent des dissemblances dans les pensées et les actes des individus des deux sexes, le fait social précédent est loin d'être sans conséquences. Il a pour résultat d'amener l'instinct sexuel, sentiments et désirs à la fois, à se prononcer avant que l'ovaire et les ovules, le testicule et les spermatozoïdes, ainsi que les autres organes générateurs, ne soient développés convenablement. De là souvent un usage anticipé de ces organes, soit par une véritable copulation, soit par onanisme (*voy.* ce mot).

D'autre part, et inversement, la nécessité sociale de prévenir les arrêts de développement, les effets morbides ou débilitants qui seront indiqués plus loin, dus à un usage prématuré ou trop répété du coït et aux grossesses trop précoces, la nécessité non moins impérieuse de retarder celles-ci jusqu'à l'époque où peuvent être acquises journellement les choses nécessaires à l'entretien des enfants, conduisent à ne laisser le coït légalement libre par le mariage que longtemps après l'arrivée de l'âge de la puberté.

Ces indications, comme on le voit, se rapportent à un ensemble de faits concernant la fécondation qui ne peuvent qu'être mentionnés ici, bien que le médecin ait souvent à les prendre en considération hygiéniquement et pour éclairer ceux qui affirment si souvent d'après des préjugés plutôt que d'après les données de la physiologie.

Dans la copulation, l'embrassement ou enlacement à l'aide des membres antérieurs n'est réciproque que chez l'homme et quelques singes (ouistiti, etc...), que la position de la femelle soit le décubitus dorsal, latéral, ou les stations verticale ou assise. Dans les autres vertébrés, mammifères surtout, alors même que la femelle est en décubitus dorsal ou latéral au lieu de se maintenir en station quadrupède ou accroupie, le mâle seul serre le corps de celle-ci avec les pattes de devant et parfois saisit le cou avec les dents (chats, etc.).

Quant à l'*union des sexes même* succédant et accompagnant ce *rapprochement*, elle offre à noter les particularités physiologiques qui suivent. Elle ne s'accomplit que lorsqu'il y a érection pénienne ; mais si alors l'érection du bulbe, du vagin et du clitoris, et la turgescence des petites lèvres, se sont produites dans l'autre sexe, elle n'est pas absolument constante ni indispensable. Toutefois, cette érection et cette turgescence se développent rapidement sur la très-grande majorité des femmes pendant la durée du coït, quand elles n'existent pas déjà.

L'état de distension et de congestion des muqueuses, causé par l'érection, exalte la sensibilité de ces parties, rend plus vives l'impressionnabilité et la perception des impressions, état dit d'éréthisme qui s'accompagne certainement d'une modification circulatoire du centre génito-spinal et de quelque région du cerveau. Cet état de la sensibilité domine inévitablement tous les mouvements des muscles striés et viscéraux dont les centres moteurs correspondent à ces centres de perception et d'émotion.

Ces états physiologiques sont communs aux deux sexes ; mais on voit déjà que, malgré la simultanéité de part et d'autre des mouvements volontaires et involontaires, aussi bien que des sensations et des sentiments qu'elles suscitent, le synchronisme des uns et des autres est loin d'être constant et permanent, que,

par suite, il faut, comme Haller, examiner un certain nombre de ces phénomènes chez l'homme et chez la femme, séparément.

De la part de l'homme, le premier acte du coït est un mouvement d'impulsion, soit unique, soit oscillant, du bassin, en avant et en haut, portant le pénis entre les grandes lèvres dans le vestibule. Le gland seul est d'abord en contact avec le genou et le bout du clitoris qu'il repousse (fig. 1, C, D) et le méat urinaire (M) de la femme, qu'il frôle en écartant les nymphes pour toucher l'hymen ou les caroncules. Ce contact augmente l'état local et général d'éréthisme, de part et d'autre. Il n'y a que sensation de contact, mais non sensation spéciale de toucher.

Dans les premières années de la puberté et même jusqu'à l'âge de 25 ans ou environ, le premier coït qui suit un état d'abstinence sexuelle plus ou moins long se termine souvent là, par éjaculation sans intromission réelle. Dans ces conditions, ce fait indique un état d'éréthisme très-prononcé, et la replétion des vésicules séminales suscitant promptement les contractions involontaires de l'appareil éjaculateur, mais non nécessairement un état de faiblesse, comme le vulgaire et même des médecins le supposent.

Le coït peut accidentellement rester borné là, plus ou moins longtemps, dans les cas de non rupture, ou même d'imperforation complète de l'hymen ou du vagin ; mais, sauf ces cas d'imperforation, il peut néanmoins assez souvent être fécondant, ainsi que nous le verrons.

Une pression plus ou moins prolongée du gland, toujours assez forte, parfois douloureuse pour sa couronne ou pour l'insertion du prépuce, est nécessaire

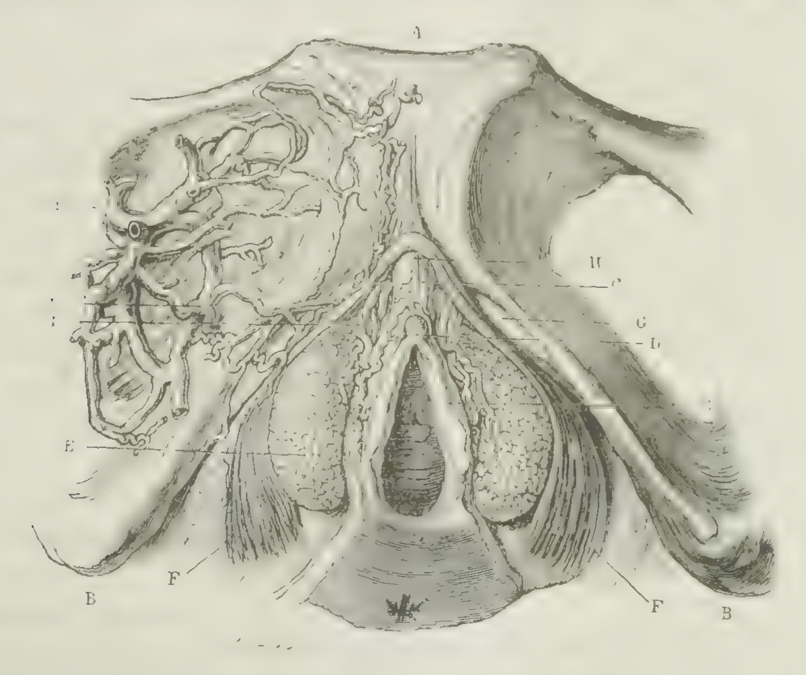


Fig. 1. — Appareil de l'érection chez la femme.

a, pubis ; *b*, ischion ; *c*, clitoris ; *d*, gland du clitoris ; *e*, bulbe ; *f*, muscle constricteur de la vulve ou muscle compresseur du bulbe ; *g*, pilier gauche du clitoris ; *h*, veine dorsale du clitoris ; *i*, réseau intermédiaire ; *j*, veine de communication avec la veine obturatrice ; *k*, veine obturatrice ; *m*, petites lèvres.

pour la rupture de l'hymen. Alors que cette rupture a eu lieu, le passage du vestibule au vagin, l'entrée de celui-ci n'a lieu qu'à l'aide d'une certaine pression, au moins chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants et surtout quand les bulbo-caverneux de la femme se contractent volontairement ou non. Une fois que la couronne du gland, à contour plus ou moins saillant, a franchi cette

entrée et ses caroncules myrtiformes, le pénis et lui glissent sur les bulbes vaginaux qu'ils écartent ; derrière le gland, ils pressent sur les corps caverneux en raison de leur turgescence et de l'action des constricteurs. En même temps, le *gland* entier et surtout sa couronne écarte la paroi vaginale, passe en pressant successivement ses rugosités ou plis transverses (fig. 2 ; 6, 7), d'avant en arrière durant l'impulsion, et d'arrière en avant durant le mouvement inverse du bassin. Le dos de la verge appuie aussi plus ou moins sur le clitoris et sur le méat de la femme, mais sans que l'homme en ait sensation.

Dans la répétition de ces mouvements, ce frottement aussi bien que la pression de la paroi et des constricteurs du vagin se font sentir surtout sur le gland, mais aussi sur les corps caverneux et particulièrement sur l'urèthre. Il peut parfois y avoir sensation de contact ou de choc du gland au fond du vagin sur le museau de tanche (5).

Il importe ici de tenir compte chez les hommes non circoncis des effets du renversement du prépuce en arrière du gland ; du contact de la partie inférieure de celui-ci et du frein sur la fourchette et sur la paroi inférieure du vagin successivement ; de celui de la muqueuse préputiale avec la vaginale dans tous les mouvements d'intromisson ; puis du retour plus ou moins complet sur le gland de cet organe membraneux, lors des mouvements de retrait du pénis.

Fig. 2. — Vagin et utérus ouverts par la partie postérieure chez une fille vierge.

1, cavité du corps de l'utérus ; 2, ouverture des trompes ; 3, cavité du col et arbre de vie ; 4, isthme de l'utérus ; 5, portion vaginale du col dont la moitié postérieure a été enlevée ; 6, 7, paroi antérieure du vagin avec les nombreux plis transversaux qu'elle possède.

Les sensations génitales spéciales qui résultent de cet ensemble d'actions réagissent sur les centres nerveux moteurs correspondants qui suscitent des contractions auxiliaires intervenant aussitôt (figures 3 et 4).

Le muscle bulbo-caverneux, par des contractions répétées, pousse le sang du bulbe uréthral dans le tissu spongieux entourant le canal et jusque dans le gland. Ce dernier arrive ainsi au summum de dilatation, de dureté et de sensibilité. Ces contractions et celles de l'ischio-caverneux forcent aussi le sang des racines des corps caverneux à se porter en avant pour donner à la partie antérieure de ces organes le summum de grosseur, de longueur et de rigidité (fig. 3 ; *d*). En outre, plus cette dilatation croît, plus grandit l'obstacle au passage du sang intra-caverneux dans les veines péniennes, plus, en un mot, l'érection augmente.

Cet obstacle est causé par la distension de l'enveloppe fibreuse des organes érectiles qui oblitère alors, par compression, les veines qui la traversent. Cette distension cessant en même temps que cesse l'afflux artériel (après l'éjaculation,

par exemple), l'obstacle disparaît et le sang artériel passe des aréoles caverneuses aux veines, d'où le retour du pénis à l'état de flaccidité. Car le sang qui remplit les organes érectiles pendant l'érection est du *sang artériel* et non du



Fig. 3. — Muscles bulbo-caverneux et ischio-caverneux.

a, *a*, portion postérieure du bulbe, celle qui entoure le bulbe de toutes parts; *b*, *b*, portion antérieure, celle qui se perd sur les parties latérales du corps caverneux; les fibres comprises entre les deux portions précédentes forment la partie moyenne, c'est-à-dire celle qui s'insère à la gouttière des corps caverneux; *c*, raphé fibreux médian du muscle bulbo-caverneux; *d*, insertions ischiatiques de l'ischio-caverneux; *f*. corps spongieux; *g*, *g*, corps caverneux.

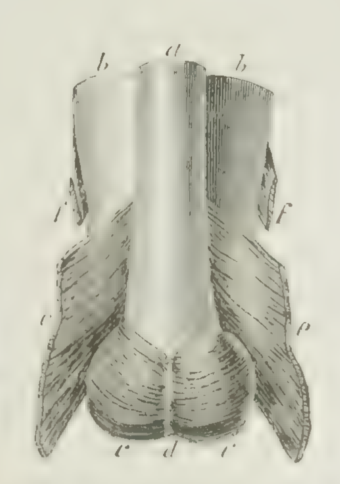


Fig. 4. — Muscle bulbo-caverneux.

Cette figure est destinée à bien faire voir les insertions du muscle bulbo-caverneux; *d*, raphé fibreux médian; *c*, *c*, portion moyenne; *f*, *f*, portion antérieure; *a*, corps spongieux; *b*, *b*, corps caverneux.

sang veineux (*voy.* Ch. Robin, *Sur la constitution du tissu érectile*; Comptes rendus et mém. de la Soc. de Biologie, Paris, 1854, p. 91).

Quoi qu'il en soit, lorsqu'après quelques secondes à plusieurs minutes les impressions exercées, surtout sur le gland, par les frottements réitérés de l'organe mâle contre la paroi vulvo-vaginale, ont porté les perceptions sensitives correspondantes à un certain degré d'intensité, divers phénomènes généraux et locaux se manifestent. D'une part survient une rapide sensation particulière, indéfinissable, souvent avec une sorte d'anéantissement ou de concentration mentale, sentiment de chaleur le long de la nuque et de la colonne vertébrale, contractions involontaires trémulantes ou même convulsives des muscles du tronc et des membres, ou du frissonnement, contracture ou spasme des muscles des mâchoires et même grincement des dents, mouvements respiratoires courts et répétés avec ou sans cris et accélération du pouls.

En même temps, les mouvements de propulsion, par le bassin, de la verge maintenue plus ou moins profondément dans le vagin, s'accélèrent en devenant moins étendus; puis survient, par action réflexe, la contraction des voies d'excrétion du sperme et des muscles du périnée; ce fait amène la projection

du liquide et la terminaison du coït par une courte sensation plus ou moins vive et spéciale de chaleur due au déversement et au passage du sperme dans l'urèthre. Cette sensation, suivant les états de sensibilité et de congestion des organes, peut acquérir une intensité presque ou réellement douloureuse parfois, avec ou sans collapsus syncopal consécutif. Par la rapidité avec laquelle cette sensation suit celle du plus haut degré de l'orgasme vénérien, elle ne fait qu'un en quelque sorte avec celui-ci dans les centres nerveux de perception. Toutefois, elle en est distincte ; elle s'y ajoute et le renforce. Sa différence est rendue manifeste par la comparaison des sensations que causent les rapprochements sexuels normaux avec celles du coït accompli jusqu'à production de l'orgasme final avant l'âge de la puberté, c'est-à-dire sans éjaculation.

Après l'éjaculation, dont la description spéciale viendra plus loin, ces phénomènes diminuent et cessent rapidement ; l'érection devient moins prononcée, puis cesse au bout de peu de minutes en laissant l'urèthre un peu sensible au toucher pendant quelques minutes.

La circulation et la respiration reprennent leur état normal, avec sensation de calme et de repos, suivi parfois bientôt de collapsus, de langueur ou d'un peu de faiblesse musculaire et intellectuelle. Les plus légers contacts ou frottements des organes génitaux, loin d'augmenter l'orgasme comme auparavant, deviennent pénibles et même douloureux.

Quant à l'orgasme même qui suscite les contractions de l'éjaculation, le moment de son développement peut être retardé et par suite le coït prolongé par un certain nombre de conditions qui pourtant n'empêchent pas l'érection. Tels sont un certain degré d'ébriété, l'ingestion d'opiacés à petite dose, la fatigue musculaire, etc...

D'une manière générale, la copulation est un acte à proprement parler masculin, au point de vue de la plus grande activité que l'homme, que le mâle en général doit déployer dans son accomplissement, alors que la femelle reste beaucoup plus ou même tout à fait passive.

De la part de la femme, le premier acte du coït est un mouvement de retrait du bassin au premier contact viril. Mais comme pour les femelles de beaucoup d'autres espèces, lorsque sont très-développés les sentiments, les désirs suscités par l'état congestif et d'éréthisme correspondant que l'ovulation amène dans l'appareil générateur, il peut en être autrement. Ce peut être un mouvement du bassin dirigeant la vulve du côté d'où vient ce contact ressenti par le clitoris, le méat et les petites lèvres et même les grandes lèvres : organes dont le mode propre de sensibilité est augmenté par la turgescence et par l'excitation cérébro-spinales comme pour l'homme, bien qu'en général à un moindre degré et avec des différences parfois très-prononcées d'une femme à l'autre.

Le premier coït est le plus souvent rendu douloureux par la pression qu'exerce le gland sur l'hymen, par la rupture de celui-ci et le passage du pénis sur les surfaces de déchirure. Il y a écoulement d'une quantité de sang plus ou moins grande, retrait des lambeaux qui, par suite, deviennent plus épais que la membrane. Après leur cicatrisation, qui exige environ deux à trois semaines, ils forment les caroncules myrtiformes.

Dans les rapprochements sexuels subséquents, la femme éprouve une sensation plus ou moins vive de distension, parfois douloureuse même, associée ou non à la sensation génitale propre donnée par le toucher de ces organes, quand le bourrelet du gland surtout franchit le niveau des caroncules pour pénétrer du

vestibule dans le vagin. L'excès anormal de cette douleur, s'opposant à la copulation de la part de la femme, caractérise le *vaginisme*. Au delà, les bulbes du vagin sont aisément écartés, alors même qu'ils sont en érection, et la saillie de la paroi vaginale antérieure l'est également. Le frottement du gland, puis du prépuce renversé et du dos de la verge contre les plis transversaux et la colonne médiane de cette paroi, est plus ou moins nettement ressenti, en même temps que l'est la pression exercée sur le pénis même par les bulbes qu'en rapproche la contraction des bulbo-caverneux; à cette pression s'ajoute, d'une manière souvent très-marquée, celle qu'exercent les fibres lisses sous-muqueuses du vagin [*voy.* MUQUEUX (*Système*) p. 427], dont l'influence est augmentée par la congestion, remarquable alors, des riches réseaux veineux sous-muqueux. Les sensations résultant de cette pression sont ressenties autant par l'homme que par la femme. La compression de ces veines a de plus pour résultat, chez celle-ci, qu'elle met obstacle à ce que le sang artériel, érigeant les bulbes et le clitoris (*fig.* 1), sorte de ces organes par les veines émissaires qui gagnent les réseaux précédents.

Le mouvement de propulsion du pénis est arrêté par le museau de tanche, dont le choc et même le soulèvement par le gland est souvent ressenti, en donnant, suivant les circonstances, une sensation, soit voluptueuse, soit douloureuse; elle manque, du reste, lorsque l'intromission vaginale n'est pas complète. Dans tous les cas, le dos de la verge glisse en appuyant plus ou moins fortement sur le méat et sur le clitoris, plus ou moins tirés en bas et en arrière par la pression sur l'entrée du vagin exigée par l'intromission, pendant que les côtés de la verge frottent sur les nymphes pouvant ou non être turgescentes et humectées tant par le liquide des glandes vulvo-vaginales que par le sébum versé par leurs nombreuses glandules sébacées.

Les proportions entre les organes des deux sexes se prêtent rarement à une intromission complète du pénis; celle-ci n'a même que rarement lieu lorsqu'elle est possible; mais quand elle se produit, le pubis de l'homme vient appuyer plus ou moins fortement sur le genou et le haut du clitoris.

Cette incomplète pénétration, puis plus tard l'ascension de l'utérus entier et de son col, semblent être une des causes qui font que le coït peut avoir lieu dans l'espèce humaine durant la grossesse, sans produire d'avortement, tandis que le contraire survient souvent chez les animaux lorsqu'on parvient à amener un mâle à saillir une femelle pleine. Nous verrons en effet que le gland pénètre plus avant vers la cavité utérine des mammifères domestiques que chez la femme.

Ces diverses particularités causent des sensations dont la nature et l'intensité varient d'un individu à l'autre. Ces sensations déterminent des mouvements de propulsion du bassin en sens inverse de ceux qu'exécute l'homme, suivis de ceux de retrait coïncidant aussi avec le retrait partiel de l'organe mâle. Dans ce dernier mouvement, la paroi vaginale revient sur elle-même en se contractant de haut en bas et pressant sur le gland surtout; ici les contacts se réduisent à celui de la verge et du bourrelet du gland ou du prépuce, revenu sur ce dernier, avec les rugosités transversales de la muqueuse.

La corrélation de ces divers phénomènes fait que chaque sensation, par les mouvements qu'elle suscite, volontaires ou non, influe à la fois sur les deux sexes et concourt à causer le summum de l'excitation mutuelle et réciproque qui amène l'éjaculation et favorise la réception et la progression des spermatozoïdes.

Mais le coït peut, d'une manière absolue ou relative, être assez court chez l'homme pour qu'il se termine sans que les sensations aillent chez la femme au delà de celles que causent les contacts répétés sur les muqueuses génitales plus ou moins congestionnées et tendues. Toutefois, l'ensemble des phénomènes généraux mentaux, musculaires, etc., observés sur l'homme à la fin du coït (p. 326), surviennent aussi chez la femme et sont plus ou moins prolongés ou plus ou moins intenses, d'un sujet ou d'une circonstance donnée à l'autre. Ils peuvent même se manifester avant que l'éjaculation survienne chez le mâle ; mais, en général, ils débutent avec la sensation de chaleur et de dilatation voluptueuse que cause le déversement brusque, et par secousses répétées, du sperme sur les muqueuse vaginale et du col ; ils sont comme suscités par elle, et le coït reste incomplet pour plusieurs, lorsque l'éjaculation est nulle ou réduite à quelques gouttes de ce liquide.

Ces phénomènes nerveux peuvent être bornés à une crise sensitive ou à un trait vif analogue à celui du début de l'éjaculation chez l'homme, avec un court spasme ; mais ce trait peut être suivi ou se prolonger, et être accompagné des phénomènes physiologiques sus-indiqués (p. 325-326), et alors avec sensations voluptueuses aussi vives que chez l'homme. Ce n'est qu'après quelques mois ou même quelques années de répétition du coït que certaines femmes éprouvent ces sensations particulières déterminant ces mouvements, etc.; tout jusque-là se borne à une impression particulière obtuse, mais sans la concentration mentale plus ou moins profonde éteignant la perception de toute autre sensation.

Dans tous les cas, le calme qui suit la fin de la copulation s'accompagne plus souvent chez la femme d'un certain degré d'alacrité et non de langueur. De plus, les mouvements musculaires et surtout la série des actions réflexes vaso-motrices amenant l'érection, puis celles qui suscitent l'éjaculation, font du coït un acte qui entraîne bien plus de dépense de force vive de la part des centres nerveux surtout du côté de l'homme que de celui de la femme ; de là vient que celle-ci éprouve beaucoup moins de fatigue nerveuse et musculaire. Elle se trouve, par suite, plutôt préparée à la répétition des rapprochements, surtout si du côté du mâle l'éjaculation, survenue promptement, a laissé sur la femme les bulbes et le clitoris en érection, le manque de la crise voluptueuse n'ayant pas amené la détente vaso-motrice.

Marion Sims et autres ont noté que le museau de tanche et le col, vus à l'aide du spéculum aussitôt après le coït complet, présentent de la turgescence, et l'état de congestion dans lequel il se trouve cause un certain degré de déviation, comparativement à ce qu'il était avant. Inutile de discuter les autres influences sur l'utérus que quelques auteurs attribuent, sans preuves quelconques, à son contact avec le sperme. (*Voy.* l'art. Mariage, p. 64 à 83.)

La copulation, répétée peu d'heures après un premier acte, amène la réapparition, chez la femme, des mêmes phénomènes, mais souvent plus rapides et plus intenses en ce qui concerne les sensations et les mouvements. Sur l'homme, tout en se succédant dans le même ordre, les phénomènes durent plus longtemps ; mais le trait sensoriel final amenant l'éjaculation ou l'accompagnant est moins émotif, moins pénétrant, plus court, plus aigu en quelque sorte, presque douloureux même parfois. L'éjaculation est moins abondante et se réduit à quelques gouttes, si le coït est répété plusieurs fois dans une nuit. Tous les phénomènes réapparaissent, au contraire, tels qu'ils ont été décrits, s'il a lieu seulement tous les trois jours, comme le recommande Haller, ou s'il a lieu moins

souvent encore, en raison de l'âge, de l'état de santé, etc. (*Voy.* Impuissance et Stérilité, pour l'étude des circonstances tératologiques et pathologiques qui rendent anormaux ou impossibles le coït et l'éjaculation.)

Il est très-certain qu'il n'y a aucune sorte d'éjaculation chez la femme lors du coït. Seulement, chez plusieurs, c'est seulement au moment de l'orgasme, ou crise sensorielle terminale, qu'a lieu l'écoulement du liquide limpide, glissant et filant, des glandes vulvo-vaginales, tandis que, sur d'autres, on voit plus normalement ce liquide venir mouiller l'orifice vaginal, les petites lèvres, et, par suite, faciliter la pénétration du gland par lubrifaction dès les premiers contacts, avec ou sans préjudice pour un déversement final plus abondant. De même, chez l'homme, l'érection un peu prolongée amène la réplétion de l'urèthre par ce liquide, et même son déversement sur le gland, qu'il lubrifie : puis il s'en mêle au sperme lors de l'éjaculation, tant en raison de l'excrétion antécédente que par suite de supersécrétion en ce moment-là.

La plupart des auteurs parlent de la lubrifaction du vagin par du mucus qu'il sécréterait pendant le coït ou lorsqu'il y a vive appétence de la femme pour cet acte. Mais l'observation montre que, sur les femmes saines, il n'y a pas d'autre humectation de la muqueuse vaginale et de la verge que celle qui est due à l'écoulement du liquide des glandes vulvo-vaginales ; tout se réduit à une simple humectation, sans que les organes soient à proprement parler mouillés. L'état de congestion de la muqueuse pendant l'acte peut amener son épiderme à être un peu plus humide qu'à l'ordinaire, et le frottement du pénis, du gland surtout, en détache les cellules superficielles ; mais l'absence de glandes dans cette membrane s'oppose ici à la production de mucus. En dehors des cas de vaginite, le mucus qui mouille les organes durant la copulation vient d'un état leucorrhéique, virulent ou non, des glandes de la muqueuse du museau de tanche et du col [*voy.* Muqueux (Système), pages 428 et 468] ; c'est ce que montre l'observation, aussi bien qu'elle montre que la plupart des muqueuses, celle du vagin surtout, sont simplement rendues humides par le mucus ou ne sont recouvertes que par une couche épaisse de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$ à l'état normal. Du reste, il importe de ne pas confondre avec l'état d'humectation, etc., les sensations de rudesse ou de souplesse que cause sur le gland le contact de la muqueuse vaginale, selon que comme la peau elle est rude ou douce, ou a été rendue sèche par des injections astringentes.

Plusieurs, enfin, ont pris pour une éjaculation l'émission de quelques gouttes d'urine qui a lieu, chez certaines femmes, lors des contractions périnéales, vaginales et vésicales, que suscite le plus haut degré de l'orgasme sensoriel terminant le coït.

Trop souvent répété à des intervalles trop rapprochés, le coït détermine des changements vaso-moteurs qui se manifestent à la longue par des troubles nutritifs amenant l'amaigrissement. En même temps il y a de l'inappétence ; chez divers mammifères, elle devient même si complète, que les aliments, hors les boissons, sont refusés durant des jours et des semaines ; d'où l'amaigrissement et l'épuisement. Dans l'espèce humaine, ces effets débutent naturellement du côté des centres nerveux, organes dont l'activité l'emporte ici sur tous les autres de la vie animale qui sont en jeu. Ils consistent en un certain degré de lenteur et de faiblesse dans tous les actes intellectuels, de perception, de conception mentale surtout, d'exécution même, ou dans ceux qui exigent quelque résistance aux impulsions venues du dehors, et parfois aussi de l'hypochondrie ou de la morosité. Il s'y ajoute de la faiblesse dans les actes locomoteurs et manuels

et de l'affaissement des traits. Au contraire, tous les actes automatiques ou mouvements involontaires par action réflexe des muscles de la vie animale se manifestent plus promptement à la moindre impression et plus brusquement.

Ces changements anatomiques et physiologiques sont, du reste, proportionnels à la dépense d'énergie de la part du système nerveux central et à la dépense d'activité musculaire. Ils sont par suite plus prononcés, plus prompts à se produire et de plus longue durée chez l'homme que chez la femme.

Un préjugé, que partagent encore beaucoup de médecins, veut que cette fatigue et l'épuisement qui peut résulter de sa répétition et de sa prolongation tiennent à la déperdition du sperme même, considéré par le vulgaire comme de nature nerveuse ou comme ce qui, dans le sang, donnerait au cerveau et aux nerfs la prééminence de leurs propriétés sur celles des autres tissus. Mais cette supposition, qui ne serait applicable qu'au produit des testicules, aux spermatozoïdes, et non à celui des vésicules séminales et de la prostate, n'a rien de fondé. L'ensemble de ces liquides n'est que de quelques grammes, comme nous le verrons, pour chaque éjaculation, et les spermatozoïdes n'en représentent guère que la dixième partie en volume. La production intratesticulaire des spermatozoïdes et leur transport dans les vésicules devraient seuls épuiser, si cette hypothèse était fondée, et non leur émission hors des vésicules. Mais nous avons déjà vu que cette production, acte d'ordre végétatif, s'accomplit à compter de l'âge de la puberté, sans réactions physiologiques, pas plus que lorsqu'il s'agit de la croissance, puis de la segmentation du vitellus chez la femelle.

Bien des faits prouvent assez, du reste, que ce sont les actes ayant leur siége dans les centres nerveux, et accessoirement dans l'appareil moteur, qui sont le point de départ de la fatigue, puis de l'épuisement par les réactions réflexes vaso-motrices qui en sont la conséquence, et non les actes de la vie végétative mentionnés plus haut. D'une part, ces phénomènes se produisent, après la masturbation sans éjaculation des enfants avant la puberté, aussi bien qu'après le coït normal. D'autre part, ils sont tout aussi prononcés chez les hommes qui, par suite d'ectopie testiculaire ou d'oblitération épididymaire, éjaculent un sperme sans spermatozoïdes, c'est-à-dire représenté uniquement par ce que peut donner le canal déférent s'ajoutant aux sécrétions des vésicules séminales et de la prostate; ces sécrétions représentent bien ce qui prédomine en volume dans les éjaculations, mais on ne saurait reporter sur elles ce qui était attribué au produit des testicules.

On ne peut qu'indiquer ici les effets généraux mentionnés ci-dessus, sans entrer dans les détails de leur description. Même remarque pour les effets causés par l'abstinence sexuelle volontaire ou non, souvent décrits en détail depuis Buffon, Haller, etc. Lorsque cette abstinence est bornée à la pure continence, c'est-à-dire au simple éloignement des rapprochements sexuels par quelques jours ou quelques semaines, suivant l'âge atteint, il est certain qu'il y a plus d'énergie, de précision, de durée dans l'emploi des forces musculaires. Il en est de même pour tout ce qui touche les actes de conception intellectuelle. Mais au delà d'un certain temps survient de l'agitation dans les mouvements et dans l'esprit, puis de l'obscurité dans les idées et dans les facultés d'expression, que le coït fait disparaître pour ramener l'état normal.

La continuation de l'abstinence pendant des mois et des années conduit à des résultats plus graves, variant d'intensité et de durée suivant la constitution des individus, les milieux climatologiques et sociaux dans lesquels ils vivent. Il

est certain que les travaux et les exercices musculaires prolongés et pénibles éloignent les effets de l'abstinence sexuelle, rendent les besoins du coït moins fréquents aussi bien que l'âge. Mais dès leur cessation, les désirs reviennent intenses, et les effets de la privation se développent rapidement et avec force.

Ces effets de l'abstinence sont des conceptions érotiques incessantes : des songes fréquents avec ou sans pollution ; la difficulté de suivre un même ordre d'idées, par suite de l'influence des besoins normaux, des désirs et des sentiments permanents que suscite leur non-satisfaction ; puis parfois des impulsions au viol et aux diverses aberrations sexuelles et sociales, souvent suivies d'accomplissements dont les actes judiciaires viennent révéler l'existence. Il y a plus ou moins d'incohérence ou de violence dans le langage et dans les actes. Ces actes se dirigent involontairement et sans mesure vers l'ordre d'idée auquel conduisent les besoins sexuels, soit directement, soit d'une manière détournée. Les exemples de véritables états d'aliénation amenés par ce fait sont nombreux, sans parler des exemples d'érotisme chez les hommes, d'hystérie simple ou nymphomaniaque chez les femmes, suivis plus tard de tendance permanente à la violence et à la férocité plus ou moins contenue ou dissimulée dans les deux sexes. Au point de vue intellectuel proprement dit, le mysticisme, sous telle ou telle de ses diverses formes, soit contemplatives, soit théogoniques, constitue l'un des troubles cérébraux s'associant assez habituellement à ceux du caractère, qui viennent d'être mentionnés. Inutile d'ajouter à cette rapide indication celle des perturbations familiales et sociales qui résultent de ces effets de la suppression de l'accomplissement d'une fonction normale et naturelle.

Ajoutons que ces effets, par leur prolongation, entraînent la persistance des modifications encéphaliques dont ils sont les symptômes, alors même que l'âge de la cessation des désirs sexuels est survenu chez la femme et chez l'homme. Sur ce dernier on remarque de plus que la suppression des rapprochements sexuels hâte de quelques années l'arrivée de l'impuissance aux érections, alors même que les individus qui se trouvent dans ces conditions cherchent ensuite près d'une femme à accomplir le coït.

Terminons en signalant que pendant les premières années de l'abstinence complète les troubles intellectuels et du caractère indiqué d'abord s'accompagnent souvent de gonflements testiculaires ou épididymaires dont l'apparition et la disparition répétées amènent parfois des altérations testiculaires. Ils s'accompagnent de plus des effets d'affaiblissement physique et intellectuel qui, pendant plusieurs heures ou plusieurs jours, suivent les pollutions involontaires, fréquentes dans ces conditions. On sait, d'autre part, que chez les femmes les kystes et autres altérations des ovaires sont bien plus fréquents sur celles qui sont restées vierges, volontairement ou non, que sur les autres, ainsi que Haller l'a spécifié déjà.

Ces divers phénomènes se produisent aussi bien chez les personnes des deux sexes qui restent dans la continence après avoir eu des rapprochements sexuels auparavant que sur les individus restés vierges. Haller note que pour les femmes en particulier la privation du coït dans ces conditions conduit beaucoup d'entre elles à la chlorose, à l'hystérie convulsive, à la nymphomanie ou à la manie simple ; affections guéries par le retour à l'usage régulier de la copulation. Il approuve Nardius recommandant le coït aux nourrices lorsque sa privation amène chez elles la langueur et la diminution de la lactation.

Tous les recueils de médecine mentale contiennent des observations de folie mélancolique ou d'autres formes, suites dans les deux sexes, soit de la privation

volontaire ou non du coït, soit de son accomplissement rendu nul ou imparfait, par des anomalies des organes génitaux externes ou par leur ablation chirurgicale. En résumé, alors même qu'elles sont volontaires, pour n'être que fonctionnelles, ces mutilations physiologiques ne sont pas moins dangereuses et malfaisantes que celles qui sont la conséquence d'anomalies du développement ou d'opérations.

§ II. De l'éjaculation. Nous avons déjà dit qu'il n'y a pas d'éjaculation proprement dite chez la femme et les femelles des animaux en général ; que l'acte homologue à l'éjaculation du mâle est ici la ponte des batraciens et des poissons, le passage d'ovules dans le pavillon et dans le canal des trompes chez les mammifères, etc., quoique ordinairement il n'y ait pas synchronisme entre ce phénomène et l'éjaculation (*voyez* Menstruation, p. 685) ; éjaculation à côté de laquelle ce passage ne constitue qu'un acte rudimentaire, si l'on peut ainsi dire, au point de vue de l'intensité des manifestations fonctionnelles.

Un fait inverse se présente sur les femelles lorsqu'on vient à comparer les manifestations fonctionnelles de l'ovulation (*voyez* menstruation et œuf) au phénomène homologue sur le mâle ; ce phénomène est la maturation de l'ovule mâle (*vésicule-mère des spermatozoïdes*) avec segmentation du vitellus, production des spermatozoïdes et éclosion de ceux-ci (*voyez* Spermatozoides et Sperme). Tout ici se passe sans réaction physiologique sur d'autres appareils, de même qu'il en est ainsi pour ce qui a lieu du côté de l'ovule aussitôt après la rupture de l'ovisac, rupture qui termine les diverses phases de l'ovulation.

Nous avons vu plus haut quelles sont les conditions fonctionnelles qui déterminent l'éjaculation normale, susceptible d'être fécondante (p. 525-526).

L'érection de la portion spongieuse de l'urèthre ne tend nullement à oblitérer le canal qu'elle entoure. Il n'en est pas de même de la réplétion des veines nombreuses sous-muqueuses du col vésical. De plus, l'état de contraction des fibres-cellules génitales et vésicales que suscitent les sensations qui accompagnent l'érection porte aussi bien sur le sphincter de la vessie et de la portion uréthrale prostatique voisine que sur celles des vésicules séminales mêmes. De là l'impossibilité ou la difficulté de la miction pendant l'érection et un obstacle à la rétrogradation du sperme dans la vessie quand il vient remplir le canal de l'urèthre. Du reste, cette contraction a lieu en même temps aussi et lors de l'éjaculation, dans la musculeuse vésicale, d'où un besoin d'uriner, parfois douloureux et non toujours sans danger, qui retarde cette éjaculation lorsque le coït est pratiqué durant l'état de réplétion de la vessie.

La direction du *veru-montanum* et des canaux éjaculateurs s'ouvrant à son sommet, en se prêtant à la projection du liquide en avant, permet néanmoins à la base de cet organe congestionné, riche en veinules, mais non en tissu érectile, de faire aussi obstacle à un certain degré à cette rétrogradation. Sa congestion est également un des empêchements pour la miction pendant l'érection, tandis que l'émission de l'urine au moment de l'orgasme n'est pas rare chez la femme, qui manque de cet organe.

Quand arrive le plus haut degré de la sensation voluptueuse du coït (p. 527) qui détermine les contractions expultrices du sperme et la terminaison de l'acte, deux ordres d'organes musculaires entrent en jeu involontairement et énergiquement, et déterminent deux ordres de rapides mouvements du liquide, qui se suivent sans intervalle, savoir : le déversement dans l'urèthre et la projection au dehors de celui-ci.

Les liquides promptement versés ensemble dans l'urèthre sont celui des vésicules séminales, le seul qui passe par les conduits éjaculateurs, et celui des conduits prostatiques, avec celui de l'utricule mâle quand cet organe existe ; directement dans l'urèthre et accessoirement est encore excrétée l'humeur limpide filante des glandes bulbo-uréthrales.

L'évacuation des vésicules séminales est due à la contraction relativement lente, mais énergique, de sa couche musculaire propre et des nombreux faisceaux de fibres-cellules tant transverses que longitudinaux qui, partis des côtés et de l'arrière de la trame prostatique, entourent ces réservoirs en établissant ainsi une solidarité entre leur excrétion et celle du liquide lactescent des conduits prostatiques.

L'évacuation de ceux-ci et celle du liquide muciforme de l'utricule mâle ou prostatique résulte en effet de la contraction analogue ayant lieu en même temps, dans la trame presque exclusivement musculaire de la prostate.

Ces contractions, en chassant ces liquides, arrivent d'abord à vaincre l'état de retrait des conduits éjaculateurs et prostatiques ; retrait maintenu complet hors de cet instant par l'action physique du riche système élastique de l'utricule mâle et du veru-montanum (*voyez* Ch. Robin et Cadiat, *Sur la structure de l'utérus mâle*, etc., *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1875, p. 85, 105 et suiv., pl. IV et pl. V, fig. 4). Quant à un reflux vers les canaux déférents, il est rendu impossible à la fois par leurs contractions et par la présence des spermatozoïdes dans leur cavité ; on sait en effet que l'acte copulateur active l'excrétion des spermatozoïdes remplissant les *vasa breviora* et l'épididyme, et qu'il active peut-être aussi la production de ces éléments.

Ce déversement brusque amène une dilatation, brusque aussi, des portions membraneuse et bulbaire du canal uréthral. Quoique le contraire ait été avancé, cette dilatation a lieu pour la portion membraneuse comme pour l'autre ; elle a lieu même à un degré plus prononcé, en raison précisément de sa richesse en fibres élastiques, se prêtant à sa distension aussi bien qu'à son état de retrait, sans qu'il y ait là les entraves apportées par les tissus spongieux et prostatique dans les deux autres portions du canal (*voyez* l'art. MUQUEUSE, p. 429).

En même temps que les organes précédents et encore un peu après se contractent involontairement des muscles d'un autre ordre, les muscles volontaires ou à fibres striées du périnée, qui tous entrent en jeu instantanément et simultanément, bien qu'avec une inégale importance d'action amenant la projection du sperme.

Cette contraction débute par celle du sphincter anal qui est énergique alors, et précède même les actes qui viennent d'être décrits. Même remarque pour la contraction du releveur de l'anus qui, en ramenant brusquement et énergiquement en haut le sphincter et la portion correspondante du rectum, concourt à comprimer les vésicules séminales contre la masse organique représentée par la portion inférieure de la vessie. Quant à l'évacuation de l'urèthre et à la projection du liquide, elle est due à l'influence simultanée du retrait de la muqueuse élastique, fortement dilatée par distension, et surtout à la contraction instantanée des autres muscles du périnée. En premier lieu, intervient celle de la couche des fibres circulaires et demi-circulaires, tant lisses que striées (de celles-ci surtout), de la portion prostatique antérieure de l'urèthre, bien qu'elles soient séparées de la muqueuse par une couche plus ou moins épaisse de tissu glandulaire (*voyez* Ch. Robin et Cadiat, *Sur la structure de la muqueuse uréthrale. Journal de l'anatomie et de la physiologie*, Paris, 1874, p. 528). En

même temps agissent les faisceaux de la couche qui correspond à la précédente et entoure toute la portion membraneuse. Cette action est aidée sans doute par la manière dont les contractions des muscles ischio-uréthral bulbaire (*transverse profond du périnée* ou *de Guthrie*) et pubio-uréthral (ou *de Wilson*) soulèvent la prostate et la portion membraneuse. Le sperme arrivant aussitôt dans la portion bulbeuse qu'il dilate suscite par cette distension les contractions énergiques du bulbo-caverneux, qui achèvent l'acte de projection ; l'action du bulbo-caverneux est aidée certainement par la manière dont il tend le raphé fibreux périnéal sur lequel s'insèrent les muscles précédents.

C'est la répétition brusque et convulsive, en forme de palpitations cardiaques, de la contraction presque simultanée de ces muscles, qui fait parcourir rapidement au sperme le canal uréthral pour sortir comme en bondissant, par le méat urinaire, en secousses répétées. Ces projections, avec dilatations correspondantes du vagin qui les reçoit, sont perçues avec sensation de chaleur par la femme et portent au summum l'orgasme sexuel. La force de propulsion exercée par cet ensemble de contractions musculaires est assez considérable pour que le liquide soit projeté à une distance qui, suivant les âges et les conditions de réplétion des voies séminales, varie de plusieurs centimètres à un mètre et plus même, d'après quelques auteurs, quand l'éjaculation se produit au dehors. Cette force est assez grande pour causer une douleur plus ou moins vive dans l'arrière du canal, lorsqu'une constriction du pénis par les bulbo-caverneux ou constricteurs arrête tout à fait ou ralentit trop ce déversement. Dans ces circonstances, ainsi que je l'ai constaté, l'obstacle au reflux du sperme dans la vessie peut être vaincu, et ce dernier, en quantité variable, se mélange à l'urine. Le mélange peut être assez abondant pour que la première miction qui suit le coït donne une urine plus ou moins louche; en tous cas, le microscope montre des spermatozoïdes dans toutes les gouttes d'urine examinées et en bien plus grand nombre alors que dans la première urine rejetée après une éjaculation accomplie sans obstacle. Il n'est pas impossible qu'un effet analogue se produise dans les cas de rétrécissement uréthral qui rendent l'éjaculation douloureuse, ou au moins empêchent plus ou moins sa projection et ne laissent ensuite sortir le sperme qu'en bavant.

D'après les observations de Brachet, faites sur des chats et sur un homme mort subitement au moment de l'éjaculation, les vésicules séminales ne se vident pas complétement et contiennent encore une certaine quantité de liquide aussitôt après le coït (Brachet et Fouilhoux, *Traité de physiologie*, Paris, 1855).

Quantité du sperme émis à chaque éjaculation. D'après Cardelinus, cité par Haller, la quantité de sperme éjaculé est de deux drachmes ou gros, c'est-à-dire d'à peu près huit grammes. J'ai en effet constaté à diverses reprises, lors d'examens destinés à déterminer si la stérilité tenait à l'état du sperme chez des hommes de vingt-cinq à trente-cinq ans, ou si elle venait de la femme, que celui d'une éjaculation, recueilli aussi complétement que possible, représentait parfois une masse égale à 6 ou 7 centimètres cubes. Cette quantité diminue, quand un intervalle de quelques heures seulement, ou même d'un jour, sépare les éjaculations les unes des autres. Elle diminue aussi avec l'âge, et, dans l'un et l'autre de ces cas, elle peut être réduite à quelques gouttes restant dans l'urèthre et n'en sortant qu'après le coït, en tombant, chassées par le simple retrait du canal.

Cette quantité n'est pas plus considérable après plusieurs semaines d'absti-

nence qu'après quelques jours. Elle n'est pas sensiblement moindre que chez les autres hommes, 1° sur les individus dont le sperme, en général stérile, ne montre qu'un ou deux spermatozoïdes par goutte; 2° sur ceux qui ont ce liquide tout à fait dépourvu de spermatozoïdes, et restant stérile par suite (*voy.* SPERMATOZOÏDE, SPERME, STÉRILITÉ). On sait que cette absence de spermatozoïdes se rencontre parfois sur des hommes puissants, bien portants, sans ectopie testiculaire (Godard), et toujours sur ceux qui offrent cette anomalie (Follin, Goubaux, 1855; Godard, 1856, etc.) ou qui portent l'induration épididymaire, consécutive à l'épididymite double (Gosselin, 1853 et 1856; Curling, *Observ. on Sterility in Man*, London, 1864).

Il importe ici de spécifier que la détermination de l'absence des spermatozoïdes dans le liquide des vésicules séminales et dans celui qui est éjaculé par les individus atteints d'ectopie testiculaire double constitue en fait une véritable découverte. Bien que Hunter eût constaté que, dans ces cas, les hommes conservent toutes leurs facultés viriles, il considérait les testicules restés dans l'abdomen comme extrêmement imparfaits et probablement incapables de remplir leurs fonctions naturelles (*Œuvres*, trad. française. 1843, t. IV, p. 79-80), c'est-à-dire celle de la fécondation. Or, par analogie avec ce qui se passe sur les vertébrés dont le testicule reste toujours dans l'abdomen (cétacés, oiseaux, reptiles, batraciens, poissons), on admettait que la quantité seule du sperme devait être modifiée dans ces cas-là, mais non ses qualités caractéristiques. Aussi, R. Owen reprochait à Hunter (*Œuvres, loc. cit.*, note p. 80, 1843) d'avoir *propagé une opinion aussi fâcheuse* que celle qui voudrait que les testicules restés dans l'abdomen donnassent un sperme stérile. Rien de plus certain aujourd'hui pourtant que cette stérilité, malgré la conservation de la virilité au point de vue des passions et de l'érection.

Hunter considérait cette ectopie comme favorable en ce que les hernies ne pourraient se produire facilement là où le testicule n'a point passé, bien que cependant il en ait observé une dans ce cas. Mais la persistance de la virilité avec l'ectopie a un inconvénient autrement grave, que le testicule soit fixé dans l'abdomen ou plus ou moins mobile dans le canal inguinal. C'est que, dans les cas d'épididymite, soit traumatique, soit blennorrhagique, l'inflammation de la portion testiculaire du péritoine, au lieu de constituer une simple vaginalite, avec plus ou moins d'hydrocèle, amène une péritonite, souvent mortelle, ainsi que j'en ai observé un cas.

Malgré les conceptions et les songes érotiques, ainsi que les érections avec ou sans pollutions spontanées que détermine la réplétion des vésicules séminales durant les périodes de continence volontaire ou forcée, les érections et les rapprochements sexuels ne se reproduisent guère à des intervalles plus rapprochés, lorsque l'abstinence vient à cesser, que dans les conditions ordinaires.

Il est des conditions de vieillesse, de fatigue, d'épuisement ou d'affaiblissement morbide, dans lesquelles, l'érection restant possible, le coït se termine par une sensation génitale plus ou moins vive, ressentie aussi dans les centres nerveux, avec contraction périnéale, mais sans éjaculation. C'est ce que l'on a appelé parfois aspermatisme. Cet état qui n'est souvent que temporaire, qui disparaît avec l'amélioration de l'état général, chez les adultes, est certainement dû à un affaiblissement de l'innervation motrice et des muscles en jeu dans l'éjaculation, comme l'a indiqué M. Hicguet (*De l'Aspermatisme*, Liége, 1862). Divers états pathologiques des vésicules séminales, de la prostate et des canaux éjacu-

lateurs, peuvent aussi amener l'absence d'éjaculation, malgré la persistance de l'érection et de l'orgasme vénérien terminant le coït.

En principe absolu, on est porté à concevoir que l'ovulation cessant pendant la grossesse, tous les ovules, sans exception, devraient ou pourraient être fécondés et conduire à la génération d'un nouvel individu. Mais déjà, dans l'ordre naturel des choses, le nombre des ovules contenus dans l'ovaire l'emporte de plusieurs dizaines de milliers sur le nombre possible des périodes menstruelles de la femme, des périodes de rut chez les autres femelles de mammifères. Aussi ces milliers d'ovules n'arrivent pas à maturité, puis s'atrophient après la ménopause. D'autre part, sur la femme, même dans les états sociaux les plus rudimentaires et sur beaucoup de femelles de mammifères, la chute normale de beaucoup d'œufs n'est pas suivie de leur fécondation, qu'il y ait eu ou non copulation, et ils sont entraînés au dehors où ils se détruisent avec le sang menstruel ou le mucus (p. 396).

En principe aussi, le sperme, humeur récrémentitielle, devrait également être entièrement utilisé, après avoir été directement transmis des voies génitales de l'homme dans celles de la femme (*voy.* Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, Paris, 1874, in-8, 2ᵉ édit., p. 462). Mais ici encore, non-seulement, comme nous le verrons, une partie du sperme transmis dans le vagin est repoussée au dehors par le retrait de ce conduit, mais de plus chez l'homme et d'autres mâles de mammifères, du sperme est rejeté sans copulation, fait analogue à la chute des ovules, sans qu'il y ait coït correspondant.

Durant la génération, par conséquent, où tous les actes semblent impliquer une corrélation plus absolue encore que pour toutes les autres fonctions, la relativité de ces actes est des plus tranchées.

Éjaculation sans coït. Chez l'homme, l'éjaculation sans coït ni onanisme s'observe normalement dans les cas d'abstinence sexuelle prolongée pendant quelques jours ou quelques semaines. Elle a lieu pendant le sommeil et, sauf de très-rares exceptions, elle est consécutive à des rêves rappelant des idées ou des images érotiques, plus ou moins incohérentes, plus ou moins indirectement en rapport avec l'acte même de la copulation normale. Ces modes de l'activité encéphalique sont suscités comme dans le cas des désirs normaux durant l'état de veille, par l'impression non perçue que cause la réplétion des vésicules séminales. Ils peuvent l'être aussi par l'état congestif du canal de l'urèthre qui marque le début de la blennorrhagie, par celui du prépuce ou du gland qu'amène et accompagne l'éruption de l'*herpès preputialis*, de l'intertrigo anal et scrotal, de l'eczéma des bourses et du périnée, etc.; ils peuvent enfin être suscités par l'érection même que déterminent souvent le décubitus dorsal durant le sommeil, la réplétion de la vessie ou du rectum, une température maintenue élevée par les couvertures ramenées sur les organes génitaux, etc.

Ces conceptions involontaires, presque toujours très-vives, sont accompagnées ou suivies d'érection et d'une éjaculation, survenant presque aussitôt, souvent avec les mouvements involontaires du bassin de la fin du coït et mettant un terme à cet ensemble de phénomènes dont elle réduit la durée à très-peu d'instants. Il n'est pas rare de voir l'éjaculation se produire avant que l'érection soit complète, lorsque ce n'est pas celle-ci qui, déterminée par les causes organiques sus-indiquées, vient amener les conceptions plus ou moins vives et incohérentes du rêve érotique.

Dans tous les cas, les états de langueur musculaire et intellectuelle ou autres

formes de la fatigue, consécutifs au coït, se reproduisent ici tels qu'ils ont été signalés plus haut et ordinairement même plus prononcés et de plus longue durée.

La série des phénomènes érotiques qui viennent d'être décrits arrivant assez promptement aux sensations de l'orgasme vénérien, précédées ou non des sensations du coït, s'observe aussi chez la femme. Ces phénomènes surviennent dans les mêmes conditions d'abstinence et autres que chez l'homme. Naturellement, la vive et courte sensation terminale ne s'accompagne pas d'éjaculation, mais d'un écoulement plus ou moins abondant du liquide lubrifiant des glandes vulvo-vaginales, s'accomplissant comme il a été dit plus haut (p. 329). Les conditions dans lesquelles a lieu cet écoulement viennent montrer que ce n'est pas à la pression du pénis contre ces glandes qu'est due l'excrétion qui a lieu pendant le coït.

L'éjaculation peut aussi survenir sans coït durant certains efforts musculaires, ceux qu'exige le grimper prolongé; ils agissent en amenant un certain état de congestion et de traction sur le renflement lombaire de la moelle, où siége la portion du névraxe dite centre génito-spinal, congestion déterminant d'abord une érection, qui peut se produire seule; ils amènent de plus, parfois, une compression des vésicules séminales qui détermine alors l'éjaculation érotique. Durant l'excitation érotique d'autres efforts peuvent aussi la causer, et même le plus léger contact de la verge avec quelque objet que ce soit.

Elle survient encore sans contact, pouvant produire les effets de la masturbation, durant certains états accidentels d'excitation satyriasique ou réellement morbides, symptômes de troubles encéphaliques. Tels sont les cas où la continence prolongée fait que, chez certains individus, la vue de quelque partie du corps d'une femme, l'oreille seulement, les cheveux épars, une portion des seins, etc., suscite rapidement une érection, le plus souvent incomplète, et en même temps l'éjaculation. Les suites de celles-ci sont les mêmes que dans les cas de pollution nocturne, et aggravent naturellement l'état mental antécédent.

M. Ricord cite de plus, comme amenant l'éjaculation sans coït, avant qu'il ait été possible, les tentatives faites pour l'accomplir. Sans même que celles-ci aient eu lieu, elle survient chez quelques hommes quand se prolonge l'abstinence, dès que se développe quelque idée lascive ou qu'il y a quelque contact; la timidité unie à de vifs désirs près d'une femme suffit chez d'autres (dans Hunter, *Œuvres*, t. II, p. 396, en note). Il spécifie, en outre, qu'il ne faut pas confondre ces états physiologiques accidentels passagers et leur conséquence avec les pertes séminales, comme plusieurs sont portés à le faire.

On sait du reste depuis longtemps que les taureaux qui n'ont pas de saillies à effectuer éprouvent assez souvent le matin, lorsqu'ils se relèvent, après la défécation, des contractions des muscles péniens, suivies de la projection de la verge hors du fourreau et d'une éjaculation (Colin, *Physiologie comparée*, Paris, 1873, 2e édit., t. II, p. 770). J'ai été témoin d'un fait analogue sur un chameau du Muséum de Paris, sur un rhinocéros dans une ménagerie, et plusieurs fois chez le chien, au moment où l'animal s'éveille en érection et se relève. En même temps, il exécute les mouvemements ordinaires de la fin du coït avec projection de sperme en gouttes à une distance de plus de cinquante centimètres.

Ce serait empiéter sur l'article Spermatorrhée que de vouloir parler ici des cas dans lesquels la blennorrhagie, les ulcérations uréthrales ou des canaux éja-

culateurs, deviennent le point de départ d'impressions suscitant l'éjaculation sous la moindre influence érotique ou même pendant la défécation, à la fin de la miction et même en dehors de ces influences, spontanément, ou causant seulement l'écoulement d'un peu du sperme des vésicules sans les effets sensitifs et musculaires de l'éjaculation. Mais, dans ces derniers cas, la réplétion des vésicules séminales due à l'état d'abstinence dans lequel maintient l'état morbide est une des causes de cette évacuation, et celle-ci a lieu sans aucune des suites d'affaiblissement, etc., des pollutions et du coït. On sait, en effet, que la présence de quelques spermatozoïdes est fréquente dans l'urine ou dans les filets du mucus uréthral concret qu'elle entraîne chez les adultes et sur les vieillards, dès que la continence se prolonge quatre à cinq semaines (*voy.* Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, Paris, 1874, 2ᵉ édit., p. 475).

Quant à l'écoulement spermatique morbide sans éjaculation (*Voy.* SPERMATORRHÉE) qui serait dû à une paralysie, à un défaut de contractilité des conduits éjaculateurs, son admission ne repose que sur l'hypothèse d'une identité de structure entre eux et le canal déférent. Or, ces conduits ont une constitution très-différente (*voy.* Cadiat et Ch. Robin, *Sur la structure de l'utérus mâle*, etc., in *Journal de l'anatomie et de la physiologie*. Paris, 1875, p. 106 et suivantes). Tandis que ce dernier a une paroi principalement musculaire, les éjaculateurs, comme l'utricule prostatique, ont une paroi purement élastique à laquelle ne s'ajoutent que des fibres-cellules longitudinales et seulement là où ils se dégagent de la prostate pour gagner la vésicule correspondante. L'arrivée non sentie du sperme dans l'urèthre semble donc bien n'avoir pour cause qu'un déversement par trop-plein, pouvant vaincre le retrait élastique de ces conduits, ou encore une contraction insensible des vésicules séminales sous l'influence d'états morbides à préciser.

Une émission analogue, non sentie, survient chez quelques hommes durant les défécations exigeant des efforts ou lors des contractions périnéales à la fin de la miction. Elle résulte des contractions musculaires indiquées p. 335. Elle ne cause aucun affaiblissement, mais effraye presque toujours, comme l'a bien observé Hunter. Ce dernier note aussi à juste titre que l'excrétion ressemble plus au liquide des vésicules séminales qu'au sperme d'éjaculation copulatrice, dont elle n'a pas non plus l'odeur. Mais ne l'ayant pas examiné au microscope, non plus que le contenu des vésicules séminales, il considère ce contenu et le liquide précédent comme étant du mucus et non du sperme. Il fonde aussi cette assertion inexacte sur un fait vrai d'autre part, c'est-à-dire sur ce que le liquide des vésicules examiné aussitôt après la mort des hommes tués par accident n'a ni l'odeur ni la couleur du sperme éjaculé (*Œuvres*, trad. franç. t. IV, p. 85), fait que j'ai constaté sur les suppliciés (Ch. Robin, *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1869, p. 99 et 464, et *Leçons sur les humeurs*, 2ᵉ édit., 1874. p. 456). Hunter remarque très-justement que le contenu des vésicules est plus fluide et moins foncé aussitôt après la mort que plus tard, lors des autopsies. Cela tient, en effet, à ce que l'épithélium des vésicules, rendu brun par les granulations de cette couleur qui remplissaient ses cellules, se détache peu à peu de leur muqueuse après la mort et se mêle à leur contenu (Ch. Robin. *loc. cit.*, 1869 et 1874).

A toutes ces particularités sur les conditions dans lesquelles se produisent des éjaculations sans coït ni masturbation ajoutons encore les suivantes : elles montrent que si le point de départ normal de l'éjaculation est dans les actions réflexes

qu'amène la perception des impressions dont le gland et même l'urèthre sont le siége pendant l'érection et la copulation, les contractions périnéales peuvent être causées par des actes de motricité que suscitent des changements d'états directs des centres moteurs cérébro-rachidiens.

On savait depuis longtemps que les pendus, au moment des secousses qui accompagnent le début ou le moment de l'asphyxie, entrent en érection rapide, complète ou incomplète suivant la durée de la pendaison, érection ordinairement accompagnée d'éjaculation. Ici c'est une modification directe soit circulatoire, soit par tiraillement ou compression de la moëlle épinière, qui par l'action de ses colonnes grises antérieures détermine la contraction des organes expulseurs du sperme. La modification est plus directe et plus limitée encore dans le cas de l'écoulement spermatique qui accompagne la décollation, ainsi que Godard l'a observé le premier, et que le fait a été souvent vérifié depuis. La mort par suffocation et par immersion produit parfois un effet analogue, qui est plutôt un déversement qu'une éjaculation proprement dite, car le liquide est sans odeur (Ch. Robin, *loc. cit.*, 1869 et 1874).

M. Colin a constaté que la compression ou la section du bulbe, même incomplète, ainsi que la commotion ou la contusion cérébrale dans l'abatage des chevaux, déterminent des contractions vives des muscles périnéaux et péniens, avec éjaculation abondante. Ce qui montre bien le rôle de la circulation des centres nerveux dans leur influence motrice sur les organes éjaculateurs, c'est que M. Colin a vu que, si sur ces animaux on établit la respiration artificielle, une nouvelle éjaculation se produit quand on suspend l'insufflation et dès qu'alors la circulation s'arrête. La mort par hémorrhagie amène aussi une éjaculation abondante sur le cheval.

Godard est le premier qui ait constaté cette éjaculation abondante de sperme riche en spermatozoïdes, survenant sans érection deux à trois minutes après que les animaux observés avaient été saignés, abattus ou étranglés. Pendant toute la durée des phénomènes la queue exécute les mêmes mouvements que durant la copulation.

Il a constaté aussi que sur les hommes tués par accident, on peut voir encore, une heure ou deux après la mort, le sperme arriver jusqu'au méat lorsqu'on titille le gland. Il a trouvé aussi du sperme déversé dans l'urèthre quinze à dix-huit heures après la mort par maladie sur divers sujets (E. Godard, *Études sur la cryptorchidie et la monorchidie*, Paris, 1857, in-8°, p. 124). Orfila, du reste, avait déjà montré que les cadavres suspendus par le cou sont encore susceptibles, peu d'heures après la mort, d'avoir une émission de sperme dans l'urèthre avec une demi-érection parfois, et les spermatozoïdes sont alors souvent encore vivants (Donné, *Cours de microscopie*, Paris, 1844, p. 303).

L'éjaculation survenant au moment où s'arrête la circulation, jusque-là maintenue par la respiration artificielle, est un fait dont l'importance n'échappera à personne. Il montre comment les états congestifs, ou anémiques inverses, constituent des états organiques suffisants pour susciter la mise en jeu de l'activité propre des centres nerveux, comme ils le font d'autre part pour la contractilité. De là les phénomènes de névrilité centrale analogues à ceux que déterminent les impressions normales, mais ici de source directe ou subjective, comme dans le cas des hallucinations sensorielles et autres, survenant pendant les méningites, les encéphalites, dans certaines formes de l'aliénation, etc. Tout porte à croire que lors des phénomènes qui nous occupent, en même temps que s'accomplit

l'action nerveuse motrice suscitant les contractions périnéales, les centres sensitifs correspondants entrent aussi en jeu, suivant le mode même qui amène en quelque point de l'encéphale les actes dits d'éréthisme sensoriel génital.

§ III. De la progression des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles. Si l'on excepte les animaux chez lesquels la fécondation est extérieure, comme celle des batraciens anoures, de la plupart des poissons, etc., ce sont encore les éléments anatomiques du mâle, les spermatozoïdes, qui remplissent le rôle principal en ce qui touche le trajet parcouru pour gagner l'ovule. La rencontre a lieu alors que celui-ci n'a parcouru, passivement et par progression musculaire, que quelques centimètres ou même quelques millimètres.

Il faut spécifier, en effet, de suite, que la fécondation n'a pas lieu à l'instant même de l'éjaculation. Bischoff a trouvé des ovules portant des spermatozoïdes vivants à leur surface seize heures et même de neuf à douze heures après le coït chez les lapins (*Développement des mammifères*, 1842, trad. franç., Paris, 1843, p. 595), et siégeant dans le tiers supérieur de la trompe; Coste a aussi rencontré les spermatozoïdes sur les œufs après douze heures. E. Van Beneden en a trouvé même onze heures après la copulation, arrivés déjà dans la cavité de la membrane vitelline, mais jamais plutôt (*Bulletin de l'Acad. roy. de Belgique*. Bruxelles, 1875, t. XL, n° 12). Barry et Bischoff ont également constaté que

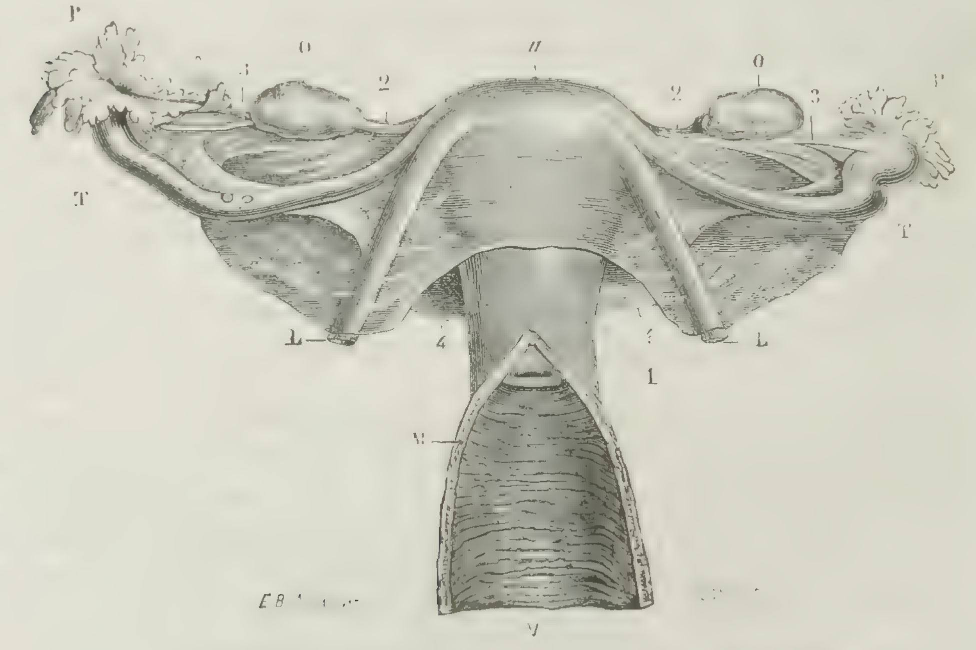


Fig. 5. — Vue générale des organes génitaux internes de la femme. (Demi-grandeur.)

1, feuillet du péritoine qui recouvre la face antérieure de l'utérus, et s'unit sur les côtés au feuillet 4, qui recouvre la face postérieure (ligaments larges); 2, ligament de l'ovaire; 3, ligament tubo-ovarien; O, ovaires; PP, pavillons de la trompe; TT, trompes; LL, ligaments ronds; U, utérus; M, le museau de tanche; V, le vagin ouvert.

c'est de neuf à dix heures après le coït que les spermatozoïdes arrivent sur l'ovaire des lapines. Weil et Hensen ont vu les spermatozoïdes traverser la membrane vitelline dans la treizième heure qui suit le coït des lapins.

Comme sur la femme (fig. 5 et fig. 6) la longueur totale de l'utérus est de 7 centimètres, celle de la trompe de douze centimètres en moyenne (chez la chienne la longueur des trompes varie de 12 à 14 centimètres); comme sur la lapine le corps, les cornes et la trompe, donnent une longueur au moins égale; comme il faut vingt heures après le coït (Bischoff, *Annales des sc. nat.* Paris.

1844, t. II, p. 130 et suiv.) pour que les spermatozoïdes arrivent sur l'ovaire de la chienne chez laquelle les organes précédents ont ensemble une longueur de plus de 20 centimètres ; comme l'énergie motrice des spermatozoïdes de l'homme est aussi grande que celle du lapin, il est à croire que lorsque l'ovisac de la femme se rompt au moment du coït, ou à peu près, la rencontre de l'ovule avec les spermatozoïdes en voie de progression peut avoir lieu aussi vers la dixième heure environ après cet acte.

M. Girault (*Étude sur la génération artificielle dans l'espèce humaine*. Paris, 1869, in-4°, et *l'Abeille médicale*, 1869) a trouvé sur la lapine des spermatozoïdes dans le vagin et quelques-uns dans la matrice aussitôt après le coït ; une et deux heures après le coït il y en a beaucoup dans l'utérus. Cinq heures après il en a vu jusqu'au milieu de l'oviducte (fig. 6, *c*) et même jusqu'en haut. Il les a découverts dans le pavillon et sur l'ovaire au bout de dix heures après la copulation comme Bischoff l'avait déjà observé.



Fig. 6. — Pavillon de la trompe. (Grandeur naturelle.)
Cette figure est destinée à montrer les plis et les sillons de la trompe ouverte et du pavillon ; *c*, *d*, *e*, *f*, *g* ; *b*, couverture interne de la trompe ; *c*, cavité du corps de l'utérus.

Cette rapidité de la progression des spermatozoïdes n'a rien qui puisse surprendre. Henle a constaté, en effet, que les spermatozoïdes franchissent sous le microscope une distance de 27 millimètres en sept minutes et demie, soit 30 millimètres en dix minutes, ou 30 centimètres en cent minutes. D'après l'examen que j'ai fait des spermatozoïdes soit du chien pris au moment de la cessation du coït, soit de l'homme, examinés un quart d'heure après avoir été recueillis dans le vagin et placés sur le micromètre, j'ai trouvé qu'ils parcouraient 20 à 22 millimètres seulement en dix minutes. Mais ce résultat n'infirme pas le précédent et ne le change même pas d'une manière bien appréciable ; d'autant plus qu'il est aisé de constater sur les animaux domestiques que les spermatozoïdes offrent des mouvements bien plus énergiques dans le mucus utérin que dans le liquide éjaculé au dehors (Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, p. 463).

D'après Liégeois, en plaçant du sperme de lapin à l'entrée du vagin de la femelle dont tout l'appareil génital vient d'être enlevé, on retrouverait les spermatozoïdes vivants jusqu'au pavillon des trompes vingt minutes après. Il en est encore ainsi d'après lui sur les lapines en chaleur, alors même que le sperme placé dans le vestibule est celui de l'homme ou de la grenouille (*Traité de physiologie*, 1869, in-8°, p. 284). D'autre part, Leeuwenhœck, Prévost et Dumas, Wagner et autres ont trouvé des spermatozoïdes dans le corps de l'utérus et dans

les cornes, mais non dans les trompes, sur des chiennes, des lapines et sur une jument (Colin) tuées aussitôt après le coït.

Il était nécessaire de spécifier ces données avant d'aborder les détails du problème, afin d'en simplifier l'exposé en suivant le sperme à partir de l'endroit où il est déposé.

Point de départ des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles. Les faits mentionnés en dernier lieu et surtout les dispositions anatomiques corrélatives de la verge de la plupart des mammifères et du museau de tanche de leurs femelles rendent très-probable l'injection dans la cavité de celui-ci et même du corps utérin, d'une certaine quantité au moins du sperme éjaculé.

On trouve, en effet, une relation manifeste entre la longueur du vagin et de la partie libre du pénis, dont le bout peut toujours atteindre facilement le col utérin. Il y a de plus, dans chaque espèce, un rapport entre la configuration de celui-ci et celle de la tête du pénis. Sur les chevaux le petit prolongement uréthral est disposé de manière à pouvoir pénétrer dans l'ouverture du col, d'autant plus que le mâle imprime à sa croupe des secousses énergiques. Le gland du taureau terminé en pointe peut s'engager dans le col utérin épais de la vache. L'appendice vermiforme qui prolonge la portion uréthrale du gland des béliers s'insinue dans la cavité du col étroit et long de la brebis. Pendant la vie et surtout aussitôt après l'accouplement on trouve toujours ce col mou et dilatable (*voy.* Colin, *Physiologie*, p. 772-775), et non dur inextensible, comme sur la femme.

Pour ces animaux, une partie du sperme éjaculé reste néanmoins dans le vagin et parfois en entier, si la copulation est irrégulière, et surtout si elle se fait en dix à quinze ou vingt secondes, comme chez les solipèdes, le taureau, le bélier, le bouc, le lapin, etc. Lorsque les animaux se désunissent, les femelles qui ont supporté le mâle en gémissant et qui ont des spasmes rejettent une grande partie, sinon la totalité du liquide, surtout la vache et l'ânesse. Aussi use-t-on de la projection d'eau froide, ou les force-t-on à courir pour éviter ce fait et assurer la progression du sperme. On peut aussi obtenir une nouvelle saillie le même jour ou le lendemain, les étalons, le bélier, le bouc, pouvant faire jusqu'à vingt et trente saillies en un jour avec des femelles différentes (mais non sans épuisement) et ne refusant les femelles que lorsqu'il reconnaissent, en les flairant, qu'elles sont fécondées (*voy.* Colin, *loc. cit.*, p. 776).

Il est certain que chez la femme les derniers mouvements synergiques du coït des deux sexes tendent à faire que le museau de tanche (fig. 5, *m*) et le gland se touchent au moment de l'éjaculation. C'est certainement sur le col que celle-ci a lieu ordinairement. Mais l'état de son orifice, de son conduit et des parois de celui-ci, rend peu probable la projection du sperme dans le col utérin, comme ce fait s'observe pourtant sur d'autres mammifères. Nous verrons de plus qu'il peut y avoir fécondation alors même que le sperme n'est éjaculé que dans le vestibule vulvaire.

Sur presque toutes les femmes une partie du sperme est ramenée à la vulve et s'écoule au dehors par suite du retrait, avec ou sans contraction, des parties vaginales. Cette réjection est bien plus considérable quand les femmes se placent debout après le coït que si elles demeurent dans le décubitus dorsal, surtout avec le relèvement du bassin et des cuisses, recommandé lorsqu'il s'agit de favoriser la fécondation. Dans tous les cas, du reste, il y a assez de sperme retenu à la surface du col et des plis de la muqueuse vaginale pour que la fécon-

dation ait lieu, si la progression du sperme n'est pas empêchée dans l'utérus ou dans les trompes, si le mucus de ces organes n'est pas dans quelque état morbide déterminant la mort des spermatozoïdes, si, enfin, ils rencontrent dans la trompe un ovule mûr non altéré.

Ces états du mucus amenant l'immobilité des spermatozoïdes en quelques secondes ou en quelques minutes sont, pour celui du col, une trop grande alcalinité, qu'il soit purulent ou transparent; mais celui des *flueurs blanches*, par simple supersécrétion, sans ulcération, reste sans influence sur eux. La mince couche de mucus qui humecte la muqueuse vaginale, et qui est très-légèrement acide, laisse aux spermatozoïdes toute leur énergie; mais ce mucus les tue, comme le précédent, quand il devient abondant, purulent et plus acide, avec ou sans bactéries (Donné, *loc. cit.* 1844, p. 295); alors ils ne montent pas jusqu'aux trompes et se détruisent sur place. Le sang ordinaire et celui des règles ne les tuent pas : il en est de même du pus dit de *bonne nature*.

Tous les accoucheurs, du reste, citent des cas dans lesquels la fécondation a eu lieu manifestement durant les règles; la fécondation artificielle, par injection intra-utérine de sperme, fut obtenue par Spallanzani, sur une chienne en rut, qui rendait alors du sang par la vulve. J'ai vu plusieurs fois féconder par le mâle une chienne de chasse qui était dans le même cas pendant toute la durée du rut.

Si, dans la femme le lieu d'où partent les spermatozoïdes pour arriver sur l'ovule est le museau de tanche, au lieu d'être la cavité du col ou du corps, comme cela est pour les femelles chez lesquelles l'éjaculation a réellement lieu en partie dans ces cavités, cette augmentation de la distance, que les spermatozoïdes doivent parcourir pour atteindre l'ovule humain, n'a aucune importance physiologique. Elle n'est qu'apparente et purement relative aux dispositions anatomiques de l'appareil. La distance absolue à franchir reste en effet bien plus grande dans les gros animaux, surtout chez la truie, par exemple, dont l'oviducte seul a une longueur d'un mètre et plus (Colin).

Causes de la progression des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles. Beaucoup d'auteurs, traitant ces questions sans avoir observé directement les objets en jeu, parlent de ceux-ci comme s'il y avait un *transport* de tout le sperme au travers des cavités de l'utérus et des trompes, par l'action des parois mêmes de ces organes; comme en un mot ils sont portés de l'épididyme aux vésicules séminales tant par trop-plein que par contraction des canaux déférents. De là une série d'hypothèses dont la plupart n'ont plus besoin d'être discutées aujourd'hui et surtout dans un article de ce genre, les données de l'observation les ayant fait sortir du domaine de la science pour entrer dans celui de l'histoire.

C'est ainsi que l'observation prouve qu'il n'y a pas *transport* du sperme, ni même des spermatozoïdes, mais *progression* de ceux-ci à l'exclusion du fluide dans lequel ils ont été éjaculés, des sympexions, des leucocytes, des granules graisseux, etc., qui les accompagnent. Du point où ils se trouvent, museau de tanche et vagin chez la femme, la lapine, etc., cavité utérine sur divers mammifères, les spermatozoïdes quittent ce milieu mâle, pour entrer dans un autre, celui que représente le mucus des cavités utéro-tubaires de l'autre sexe. Dans les cornes utérines et dans les trompes des chiennes, des lapines et des cobayes, on ne trouve en effet que les spermatozoïdes dans le mucus de ces régions avec les cellules épithéliales prismatiques qu'on en détache, mais non les corpus-

cules sus-indiqués, venant des vésicules séminales et de la prostate. Ces corpuscules se détruisent où ils ont été déposés par l'éjaculation, ou peut-être sont-ils entraînés peu à peu au dehors par le mucus.

D'après les observations de Gerbe et Coste sur la lapine, qui reçoit le sperme dans le vagin et non dans l'utérus, ce n'est qu'après 25 ou 30 minutes que des spermatozoïdes commencent à s'engager dans l'orifice externe du col (Coste. *Histoire générale et particulière du développement des corps organisés*. Paris, 1859, in-4°, t. II, p. 54).

Marion Sims (*Sur la chirurgie utérine*, etc. Traduction française. Paris, 1866, in-8°, p. 437 et suivantes) a trouvé des spermatozoïdes dans le mucus du col utérin, 4 heures après un coït suivi d'éjaculation dans le vestibule seulement et quelques minutes après dans les cas de copulation avec intromission. Il en a trouvé quarante heures après, qui dans le vagin étaient morts, mais qui restaient encore vivants dans le col utérin (p. 453).

Le nouveau milieu représenté par le mucus utéro-tubaire semble plus favorable encore pour les spermatozoïdes que le précédent, car leurs mouvements y sont notablement plus énergiques que dans le sperme, pris dans le méat urinaire, aussitôt après le coït. Ce fait est déjà observable dans le sperme pris sur le museau de tanche durant l'heure qui suit la copulation (*voy.* Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, 1874, p. 462-463).

Ces données méritent d'être rapprochées de ce qu'on observe sur les œufs de la plupart des poissons, des grenouilles, des chironomes et autres diptères, des limnées et d'autres gastéropodes encore. Pondus en masse ils sont fécondés, sinon tous, du moins presque tous, jusque dans le centre de l'amas, bien que le sperme ne soit répandu qu'à la surface de celui-ci, soit par le mâle, soit par fécondation artificielle. Non-seulement on les trouve en voie de progression entre chaque couche de mucus entourant chacun des ovules proprement dits, mais quand ce mucus est devenu assez mou par hydratation, ils le traversent et arrivent jusqu'à l'œuf, comme l'ont bien observé Prévost et Dumas (*Deuxième mémoire*. Annales des sc. nat. Paris, 1824, t. II, p. 129 et suivantes). Cette pénétration des spermatozoïdes entre les plans de contact de la couche muqueuse entourant chaque œuf, que j'ai souvent suivie après tant d'autres, ne peut pas plus être attribuée à leur entraînement mécanique par l'eau qui s'infiltrerait par capillarité, que ne peut l'être leur pénétration dans l'épaisseur du mucus même. Elle est un résultat de leurs mouvements de reptation ondulatoire dans l'un et l'autre cas. Il en est certainement ainsi de la progression relativement rapide des spermatozoïdes (p. 341) dans la mince couche de mucus interposée aux surfaces accolées de l'utérus et des trompes.

La pénétration et la progression des spermatozoïdes dans l'épaisseur même du mucus entourant l'œuf des batraciens, etc., prouve, du reste, qu'il y a là plus et autre chose qu'un phénomène de capillarité. On sait en effet que Coste admettait que les spermatozoïdes montaient dans le vagin, l'utérus et les trompes, comme un liquide dans un tube capillaire ou entre deux lames de verre rapprochées ; mais cette hypothèse est repoussée d'avance par ce seul fait que le liquide monte, à la condition qu'il n'y en ait pas déjà un dans le tube, comme il y en a entre les muqueuses génitales rapprochées, quelque mince que soit la couche qui s'y trouve, laquelle n'est aucunement chassée dans le vagin lors de la sensation finale du coït, contrairement à ce que supposait A. Pouchet.

Les données précédentes renversent aussi l'hypothèse de Liégeois qui admet-

tait que le sperme après le coït, rencontrant une mince couche de liquide entre les parois des organes génitaux, se mélangeait à lui et diffusait avec ses spermatozoïdes dans tous les sens à travers lui, si bien qu'il sortirait plus de ceux-ci par la vulve qu'il n'en pénétrerait dans l'utérus. Liégeois se fondait sur ce que, si on place un peu d'eau entre deux lames de verre et une goutte de sperme sur le bord de celles-ci, en quelques minutes on trouve des spermatozoïdes à 10 centim. de ce point, alors même qu'on les a placés déjà morts.

Mais ici c'est le liquide le moins dense physiquement retenu par adhésion aux surfaces des verres qui attire à lui le plus dense, avec ce qu'il tient en suspension, tandis que le mucus utéro-tubaire offre plus de ténacité que le sperme, sinon plus de densité, et ne laisse progresser que les spermatozoïdes, sans que les autres corpuscules non fécondants les accompagnent. Cette expérience n'autorise donc pas à dire avec Liégeois et autres que les mouvements des spermatozoïdes doivent s'appliquer à un autre but que celui de leur propulsion vers les organes génitaux profonds.

Ces mouvements servent, en effet, en premier lieu à cette progression entre les œufs, dans le mucus qui les entoure sur divers animaux, et ailleurs dans celui qui est interposé aux muqueuses génitales ; ils servent finalement à leur pénétration dans la cavité de l'ovule.

Du reste, d'après Liégeois même, si on met du sperme sur le bord d'une vessie fraîche de lapine, fendue et étalée, les spermatozoïdes sont répandus sur toute la surface au bout de quelques minutes, les uns morts, les autres vivants. On sait, en effet, que l'urine ralentit les mouvements des spermatozoïdes, et les fait cesser au bout de dix à quinze minutes au plus.

Ce fait prouve simplement que la progression des spermatozoïdes a lieu en toutes directions, tant que le liquide, qui se prête à leurs mouvements, ne les a pas tués. C'est ainsi que Legros et moi avons observé, en répétant l'examen à plusieurs reprises, les faits qui suivent, sur un supplicié, 6 heures après l'exécution.

Depuis le méat jusqu'au veru-montanum, l'urèthre montrait du sperme à spermatozoïdes très-mobiles; or, en examinant l'épithélium uréthral et vésical, depuis la prostate jusqu'au milieu des parois vésicales, nous avons trouvé des spermatozoïdes dans chaque préparation, assez nombreux, mais morts, bien que la vessie ne contînt pas une cuillerée d'urine. Il n'y avait certainement pas eu là reflux du sperme dans la vessie, au moment du déversement des vésicules séminales dans le canal, sans excrétion prostatique, ni érection ; déversement que cause la section de la moelle. Il y avait eu bien plus probablement progression des spermatozoïdes dans la mince couche de mucus uréthral et vésical, comme il a été indiqué plus haut, jusqu'à ce que l'urine ait tué ceux-là.

Notons que ces données doivent, comme on le voit aisément, être prises en considération dans l'étude des cas dits de superfétation.

On comprend, en effet, que sur la femme, si un fœtus vient à mourir et à rester en quelque sorte enkysté par la portion de muqueuse, dite *caduque réfléchie*, les spermatozoïdes pourront encore parvenir dans les trompes. Il en sera du moins ainsi toutes les fois que la mort sera survenue avant qu'il y ait eu accolement intime de cette caduque avec la *caduque vraie*, c'est-à-dire avant le troisième mois de la grossesse ou environ. Le tout est que le rétablissement de la santé de la mère soit tel qu'il y ait eu retour à une ovulation régulière. Si même l'ovulation se continuait, ce qui n'est pas, durant les deux et trois

premiers mois de la grossesse, la superfétation ou au moins la fécondation ne serait pas impossible alors, quand même le fœtus existant resterait vivant. On voit d'autre part qu'en supposant même la continuation de l'ovulation, la fécondation n'est pas possible, durant la grossesse, dans les mammifères dont la trompe est entièrement oblitérée par l'œuf adhérant à toute la circonférence de tel ou tel point de celle-ci. C'est ce qui a lieu sur les carnassiers, les éléphants, etc. On peut dire aussi que sur les rongeurs, les solipèdes, les cétacés, etc., les superfétations ne sont pas plus possibles que dans les ordres précédents des mammifères. Mais ce n'est pas ici que doivent être énumérés les détails de cette question (*voy.* SUPERFÉTATION).

Quant aux contractions de l'utérus et des trompes, si souvent invoquées depuis de Graaf, Riolan, etc., par *presque tous les biologistes, comme cause du transport* du sperme jusqu'à l'ovaire, on n'a jamais constaté leur existence sur le col utérin de la femme, hors des états de grossesse ou d'hypertrophie du col. Ces mouvements ont été vus, par M. Galicier, sur une jeune femme enceinte d'un mois et pour la deuxième fois. Le col s'entrouvrait par écartement de ses deux lèvres en forme d'entonnoir ou de cul-de-poule ; les lèvres s'écartaient quand il *enfonçait* le *spéculum* et se *rapprochaient* plus *ou* moins quand il le retirait. Un médecin américain, dont j'ai oublié le nom, a aussi publié il y a quelques années une description de mouvements analogues, avec légère compression ou succion du doigt qui frottait l'ouverture du col, sur une femme atteinte d'hystéroptose avec hypertrophie de l'utérus. De même que M. Galicier (*Mouvements d'aspiration du col utérin* ; France médicale. Paris, 1877, p. 59), il a donné son observation comme favorable à l'hypothèse de l'apparition utérine pendant l'acte du coït. Mais il ne serait pas difficile pourtant de constater ces contractions par le toucher, par l'introduction de sondes et par le spéculum, etc., si elles se produisaient réellement hors de ces conditions, comme on le fait sur les animaux domestiques.

L'état des fibres-cellules, quand l'utérus est vide, comparativement soit à ce qu'elles sont lorsqu'elles se contractent réellement pendant la grossesse, soit à ce qu'elles sont toujours dans le vagin et aux périodes qui correspondent aux précédentes sur les autres mammifères, montre, du reste, l'impossibilité de ces contractions chez la femme hors de l'état de grossesse ou d'hypertrophie du col. Leurs effets soit aspirateurs, soit antipéristaltiques propulseurs, ne sont certainement que des fictions, ne méritant plus discussion. Il en est de même pour ce qui concerne l'orgasme vénérien considéré comme les déterminant, car personne ne conteste plus les cas de grossesse amenés par un coït non ressenti par des femmes endormies, cataleptiques ou narcotisées par l'opium, l'ivresse, etc. « Tout le monde connaît, dit M. Barrault (*loc. cit.*, 1869), le fait de ce religieux qui eut une communication avec la jeune fille du maître d'hôtel où il était logé, laquelle passait pour morte et qui, neuf mois après, mit au monde un enfant bien constitué. »

Cette aspiration, pas plus que toutes autres causes que celle de la progression des spermatozoïdes, dans la mince couche superficielle du mucus vaginal (p. 343-344), ne saurait être invoquée dans les cas incontestables de grossesses survenues à la suite d'éjaculation dans le vestibule, contre l'hymen resté intact et qui se déchire ou qu'on incise seulement lors de l'accouchement.

Les contractions de l'utérus surtout, et aussi des trompes, sont incontestables sur les autres mammifères, hors de l'état de plénitude comme durant cet état.

C'est leur observation qui a fait émettre les hypothèses précédentes, manifestement inapplicables à la femme, hors de l'état de grossesse, malgré toutes les suppositions faites depuis Wallisnieri, Dionis, etc., sur l'aspiration et les contractions antipéristaltiques par le col. Mais les inflexions et torsions des cornes utérines et des trompes causées par la contraction des fibres longitudinales, les resserrements et renflements alternatifs, amenés par celle des fibres circulaires, quand on les observe un peu longtemps, montrent plutôt une prédominance d'action de haut en bas ou péristaltique, que du corps de l'utérus vers les trompes ou antipéristaltique, comme l'exigerait la propulsion ascendante du sperme. Souvent, au bout de plusieurs minutes, ces organes reprennent l'état qu'ils offraient avant, sans prédominance d'action dans un sens plutôt que dans l'autre, et sans direction immédiate de l'utérus vers l'ovaire, comme Bischoff l'admet pour la trompe.

Tout ce que, de l'observation de ces mouvements, on peut dire de plus favorable à l'hypothèse du transport en masse du sperme, c'est qu'ils agitent le mucus dans un sens et dans l'autre, sans s'opposer à la progression des spermatozoïdes doués de mouvements propres, mais sans non plus porter le mucus et ce qui peut lui être mêlé en haut plutôt qu'en has.

Quant aux mouvements des cils vibratiles à l'action desquels Müller attribuait le transport du sperme, toutes les observations confirment celles de Purkinje et Valentin sur la direction descendante, du pavillon vers l'utérus, etc., qu'ils donnent aux corpuscules qu'ils poussent. Il n'est pas douteux, au contraire, qu'ils peuvent faire progresser l'ovule, épais de 2 à 3 dixièmes de millimètre; les contractions, principalement péristaltiques de la trompe, interviennent aussi, et peut-être comme cause principale. Il n'y a guère qu'elles, en effet, qui puissent pousser l'œuf quand les couches de mucus, dites albumineuses, viennent à l'entourer, lui donnent, au-dessous du milieu de la trompe, un diamètre variant d'un tiers de millimètre à un millimètre au plus, selon les espèces; car à son entrée dans l'utérus le diamètre de l'ovule même n'a pas augmenté sensiblement de volume; c'est à peine si son diamètre mesure 1 à 3 centièmes de de millimètre de plus que lors de sa sortie de l'ovisac.

Du reste, en plaçant des spermatozoïdes de l'homme ou du lapin sur l'épithélium vibratile de la trachée ou du nez de cet animal, on peut voir qu'ils prennent une direction et la suivent dans le mucus qui recouvre les cils, alors même qu'elle est contraire à la direction de leurs mouvements et à celle qu'ils impriment aux granules ambiants.

D'autre part, il est certain que les cils manquent à l'épithélium utérin des animaux qui reproduisent souvent, comme les lapines et les cobayes. Ils manqueraient même, d'après Liégeois, chez les vaches et les brebis. Mais il est un autre fait qui achève de démontrer l'absence d'influence de cils sur la progression des spermatozoïdes : c'est qu'ils manquent dans le cloaque et la portion de l'oviducte dite *utérus*, sur les oiseaux, les couleuvres, les salamandres proprement dites, les plagiostomes, portion que traversent les spermatozoïdes après un coït, soit par coaptation, soit par intromission ayant lieu chez certains de ces animaux, dont les œufs sont fécondés soit dans l'ovaire, soit en haut de l'oviducte. Les cils vibratiles les plus beaux se trouvent au contraire tout le long des oviductes des poissons, dont les œufs sont pondus en masse pour une fécondation extérieure et incontestablement chassés par pression musculaire.

Dans les organes génitaux où ils existent, les cils vibratiles n'ont bien certai-

nement pas d'autres usages que ceux qu'ils ont dans les fosses nasales et la trachée (*voy.* l'art. Épithélium).

Ajoutons enfin qu'ils manquent dans le vagin que parcourent cependant les spermatozoïdes lors des fécondations ayant lieu après éjaculation dans le vestibule seulement, sur les femmes conservant l'hymen intact (et ordinairement pourvu d'un orifice très-petit) jusqu'au jour de l'accouchement.

Par leur progression individuelle, c'est-à-dire en l'absence du liquide et des corpuscules venus avec eux des organes mâles et qu'ils abandonnent, les spermatozoïdes se répandent dans tout le canal génital femelle, partout où existe la couche muqueuse plus ou moins mince permettant leur locomotion. Outre ceux qui tombent du vagin après le coït, il en sortirait certainement ainsi par la vulve, si cette couche existait sur l'*épiderme*, mais son absence ici arrête certainement ceux qui sont de ce côté, tandis que dans le vagin on en trouve encore plus de vingt-quatre heures après le coït (Donné, *loc. cit.*, p. 305). Ils progressent ainsi suivant ce que permet la forme tubuleuse des organes, et s'avancent tant qu'ils vivent et qu'ils trouvent un liquide convenable, ce qui les conduit mécaniquement non-seulement jusqu'à l'ovule, mais encore au delà, sur le pavillon, sur l'ovaire et sur le péritoine ambiant, qu'ils aient ou non rencontré un œuf. Il n'est point nécessaire pour cela de supposer en eux une polarité ni un instinct qui les guideraient vers le but à atteindre, comme l'a fait Henle, ce qui conduirait à admettre qu'ils ont un cerveau et des nerfs. Ils vont où ils ne peuvent pas ne pas aller, sans que les organes génitaux femelles cessent d'être passifs, comme nous l'avons dit ; ils progressent ainsi, pourvu que la surface de ces muqueuses soit humectée par une mince couche liquide. Ils s'avancent tant qu'ils vivent, si bien que Barry, Wagner, Bischoff, Coste ont trouvé des spermatozoïdes encore vivants dans l'utérus, les trompes, leur pavillon et sur l'ovaire, trente-six et quarante-huit heures, etc., après le coït, c'est-à-dire longtemps après qu'ils avaient rencontré et dépassé les ovules (p. 340-341).

Prévost et Dumas, Bischoff et autres les ont même vus vivants dans les cornes utérines, les trompes et le pavillon de la chienne et de la lapine après la fécondation, cinq, six, sept et huit jours après le coït. Percy, de New-York, en a trouvé qui étaient encore vivants dans le col utérin de la femme, huit jours après la copulation.

Il est manifeste que les spermatozoïdes, arrivés sur le pavillon et sur l'ovaire, glissent sur le péritoine voisin et se résorbent graduellement. Quant à ceux qui restent dans l'utérus, on ne sait s'ils se liquéfient et se résorbent ou s'ils sont expulsés avec du mucus. Telle est certainement aussi la fin des spermatozoïdes dans les cas où ils ne rencontrent pas d'ovules dans la trompe, ou au contraire les rencontrent trop avant pour qu'ils soient encore susceptibles de fécondation. Bischoff, du reste, les a trouvés aussi bien dans la trompe d'une chienne du côté où l'ovaire n'avait fourni aucun œuf que du côté opposé où il y avait des œufs fécondés (*loc. cit.*, 1844).

Ces phénomènes correspondent ici pour les spermatozoïdes à ceux dont sont le siége les ovules qui échappent à la fécondation (p. 322, 331 et 396). Ils manquent naturellement dans les cas où le liquide éjaculé est dépourvu de spermatozoïdes, tout alors se bornant à un épanchement intra-vaginal d'un liquide dont nul élément ne se dégage pour progresser dans le mucus utéro-tubaire.

Tous les phénomènes décrits jusqu'ici peuvent se passer et se passent réellement souvent, dans l'espèce humaine surtout, sans qu'il y ait fécondation.

C'est ce qui arrive toutes les fois que le coït a lieu sans qu'il y ait une ovulation correspondant à l'accomplissement de ces deux actes. Et ici on ne voit aucunement que *le sperme fasse office d'un stimulus* quelconque à l'égard de l'utérus, des trompes, de l'ovaire, ni de l'ovisac, contrairement à ce qu'on trouve admis par quelques auteurs (Coste, Longet, etc.) ; car, si cela était, ce stimulus devrait manifester ses effets alors, aussi bien que lorsque les spermatozoïdes atteignent un œuf mûr.

En d'autres termes, sur les mammifères comme sur les animaux et sur les plantes, l'œuf et les spermatozoïdes sont parfaitement indépendants quant à leur développement, leur issue et leur progression. Ainsi que le note Bischoff (1844), toute nécessaire que soit leur rencontre pour la reproduction de l'espèce, il n'en est pas moins vrai qu'en elle-même elle est purement accidentelle. Les œufs sortent et les corps jaunes se forment aussi bien lorsqu'il n'y a pas eu accouplement que lorsqu'il est intervenu. Il semble bien résulter des expériences de Bischoff (*Ann. des sc. nat. Zool.* 1844, t. II, p. 121, 122, 128, 138) que, sur la chienne, les œufs peuvent sortir de l'ovisac et entrer dans la trompe avant la copulation, aussi bien qu'ils le peuvent un, deux ou trois jours après elle, de manière que les spermatozoïdes aient tout le temps d'arriver à l'ovaire avant que les œufs sortent des ovisacs ; mais ce dernier fait semble être le cas habituel pour les chiens non enfermés dans une intention expérimentale. Il a vu les vésicules encore closes six, dix-huit et vingt heures après le coït, avec du sperme sur l'ovaire dans ce dernier cas.

Le fait précédent résulte aussi des observations de de Graaf, de Prévost et Dumas (*loc. cit.*, 1824, p. 121), de A. Pouchet, qui montrent également que toutes les vésicules ne se rompent pas ensemble, qu'il faut deux jours chez les chiennes et les lapines pour que toutes s'ouvrent (p. 134), et de même sur les truies (Pouchet).

Sur les lapines, Bischoff a trouvé les ovisacs non encore rompus, six heures après le coït, mais leur déhiscence a lieu ordinairement vers l'heure où les spermatozoïdes arrivent au pavillon et sur l'ovaire, c'est-à-dire neuf à dix heures après que la femelle s'est laissé saillir.

Les physiologistes s'accordent pour répéter que, lorsque l'ovule s'échappe de l'ovaire, le pavillon des trompes est exactement appliqué sur l'ovisac qui se rompt, que ce soit par suite de la turgescence tubaire ou de la contraction des fibres-cellules des ligaments larges et ovariques (Rouget) qu'a lieu cette application ; si c'est par le coït qu'elle est déterminée, il faut qu'elle dure longtemps, comme on le voit, et qu'elle soit assez tenace pour résister à bien des mouvements du bassin. Cette durée est peu en rapport, d'autre part, avec celle de ces deux ordres de phénomènes, avec celle des contractions musculaires en particulier. Des observations spéciales manquent encore pour mettre hors de doute ce qui concerne le mécanisme, le début et la durée de cette adaptation. M. Girault (1869) dit ne l'avoir jamais observée sur 6 lapines tuées aussitôt après le coït et l'avoir constatée, une fois seulement, sur 8 brebis tuées dans ces conditions. Sur 18 brebis observées hors de l'époque du rut, il a trouvé, en tout, le pavillon sur un ovaire deux fois et une fois les deux pavillons chacun sur l'ovaire correspondant.

On voit qu'en général ce n'est pas du moment du coït, ou du moins du premier, qu'il faut dater la sortie des ovules, mais d'un certain nombre d'heures plus tard et peut-être d'un à deux jours sur les mammifères qui portent plusieurs petits.

Il en est inévitablement de même pour la fécondation, ainsi que nous allons le constater ci-après.

On sait que, sans se prononcer sur la spontanéité de l'ouverture des vésicules ovariennes et admettant encore que la fécondation aurait lieu plusieurs jours après l'accouplement, lors de la rencontre des ovules avec le sperme, et dans la trompe ou dans les cornes utérines, Prévost et Dumas avaient spécifié qu'elle est précédée de l'ouverture des ovisacs avec mise en liberté de l'ovule, que reçoit le pavillon (*loc. cit.*, p. 134).

§ IV. Fécondation. 1° *Du lieu où s'opère la fécondation.* Les premières expériences suivies et démonstratives, les seules démonstratives même concernant le lieu précis où survient la fécondation, c'est-à-dire l'union des spermatozoïdes à l'ovule, sont celles de Coste et Gerbe (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*. Paris, 1850, in-4°, t. XXX, p. 691).

De ces observations ils concluent que c'est sur l'ovaire, après rupture de l'ovisac, dans les plis du pavillon, ou au plus bas dans le tiers supérieur de la trompe, que se fait la rencontre de l'ovule par les spermatozoïdes ; et de fait, les ovules contenant déjà des spermatozoïdes entre onze et douze heures après le coït, (p. 340-341), ont été recueillis dans le tiers supérieur de la trompe ; Coste lui-même (*Histoire du développement*. Paris, 1849. Explicat. des pl. *Lapin*, pl. II, fig. 4) ne décrit et figure des spermatozoïdes que sur les œufs arrivés presque vers le milieu de la trompe, et non encore sur ceux qui avaient été recueillis sur l'ovaire et dans le pavillon, vingt heures après l'accouplement, les ovisacs étant rompus. Il insiste sur ce que ce fait et les changements que présente le vitellus durant le trajet tubaire de l'œuf ne se produisent pas à des heures absolument les mêmes d'un individu à l'autre. Il ne fixe pas l'étendue de ces variations ; mais la comparaison de ses descriptions et de ses figures à celles de Bischoff montre que sur certaines lapines les œufs arrivés au milieu de la trompe ne font encore que marquer le début de certains des phénomènes de la segmentation, alors que sur d'autres ils se sont déjà produits plus haut deux, quatre et même six heures plus tôt.

Coste a fait voir de plus que les ovules de lapine, arrivés au-dessous du tiers supérieur de la trompe, montrent un vitellus altéré, s'ils n'ont pas encore rencontré des spermatozoïdes, et qu'ils ne sont plus fécondés lorsqu'ils les rencontrent là ou *à fortiori* plus près de l'utérus.

Ses expériences ont porté sur les lapines et les poules ; elles lui ont donné des résultats analogues dans ces deux classes de vertébrés. Il pense que c'est dans l'ovaire que s'accomplit normalement la fécondation de l'œuf des oiseaux. Là incontestablement a lieu, dans un ovisac ouvert sans issue de l'œuf, la fécondation lors des grossesses ovariques des mammifères. C'est là aussi, ou entre les franges du pavillon, qu'elle a lieu lorsqu'elle est suivie de grossesse intra-péritonéale.

Voici le résumé du résultat des expériences de Coste et de Gerbe sur ce sujet (*voy.* aussi Coste, *loc. cit.*, 1859, t. II, p. 79 à 84). On sait que la cessation du rut des femelles coïncide avec la rupture des ovisacs. Or, lorsqu'on parvient à faire saillir une lapine, dix à douze heures après la cessation du rut, et jusque-là tenue séparée du mâle, quel que soit le point de la trompe et surtout des cornes utérines où les spermatozoïdes rencontrent les ovules, ils ne pénètrent plus dans la couche dite *albumineuse* dont les ovules s'entourent dans leur trajet tubaire. Il en est *à fortiori* de même, si le coït a lieu au delà de dix à douze heures après

la chute des œufs. Les spermatozoïdes passent sur eux sans exercer aucune action. Ce qui le prouve, c'est qu'alors il n'y a pas segmentation du vitellus ; celui-ci au contraire se ramollit, se déforme au lieu de rester sphérique plus ou moins rétracté et, par décomposition déjà cadavérique, il produit et exsude des gouttes transparentes de dimensions diverses (voy. Cellule, p. 583).

Notons de suite qu'il semble probable que c'est des altérations de ce genre plutôt que de la segmentation proprement dite qu'on doit rapprocher le partage du vitellus en globules sphéroïdaux irréguliers, offrant ou non des mouvements sarcodiques qu'on observe sur les œufs non fécondés des mammifères (Bischoff, *loc. cit.* 1844, p. 135), des batraciens, des mollusques, des insectes, etc. Ce partage a fait penser à Bischoff que la segmentation, considérée habituellement et à juste titre comme étant le signe caractéristique de la fécondation, pouvait commencer spontanément en l'absence des spermatozoïdes, mais qu'elle ne se continuait pas et que, commencée dans ces conditions, elle conduisait à la dissociation du vitellus et non à la formation du blastoderme. Mais nous verrons plus loin que cette altération, qui s'observe sur d'autres éléments anatomiques encore, lorsqu'ils se trouvent dans certaines conditions anormales pour eux, n'est pas une segmentation. Elle a lieu, en effet, sans la production préalable du noyau vitellin, phénomène qui précède constamment la segmentation vitelline embryogénique.

Quoi qu'il en soit, notons ici que Bischoff dit (*loc. cit.* 1844, p. 122 et 123) qu'il a toujours trouvé sur les lapines les spermatozoïdes déjà dans les œufs dès qu'ils étaient dans le tiers supérieur de la trompe et la segmentation commencée avant leur arrivée au milieu de celle-ci. Sur la chienne, elle pourrait, suivant lui, avoir lieu plus longtemps après le coït et plus bas, car il n'a trouvé les spermatozoïdes sur les œufs et constaté la segmentation que vers le septième jour, dans le tiers ou le quart inférieur de la trompe ; mais comme pourtant il a vu les spermatozoïdes sur l'ovaire dès la vingtième heure après le coït, ces données demandent vérification. Elles peuvent en effet signifier seulement que les phénomènes consécutifs à la fécondation, et précédant la segmentation même, se passent plus lentement sur les chiennes que sur les lapines, différences dans la durée qui se constatent sur beaucoup d'autres espèces.

Comme, d'autre part, Bischoff a trouvé en même temps des spermatozoïdes dans la sérosité de la poche péritonéale qui loge l'ovaire des chiennes ; comme aussi les cas de grossesses ovariques sont incontestables, E. van Beneden est trop absolu lorsqu'il dit qu'il ne pense pas que la fécondation s'accomplisse jamais dans l'ovaire, parce qu'il n'a jamais vu sur les lapines des spermatozoïdes dans un ovisac ni dans un œuf encore ovarien (*loc. cit.*, 1875).

L'expérience a montré à Coste et à Gerbe que, sur la poule, les spermatozoïdes éjaculés dans le cloaque atteignent le pavillon de la trompe douze heures après le coït. Lorsque des poules adultes, tenues d'abord dans l'isolement, sont saillies par le coq, puis séquestrées de nouveau, le premier œuf pondu est stérile, et les cinq à sept autres sont, au contraire, fécondés. Or, en tuant les poules dans ces conditions, on voit que cet œuf était déjà dans la moitié supérieure de l'oviducte lors de la copulation ; que sa cicatricule présente des altérations semblables à celles qui viennent d'être notées à propos du vitellus du lapin, et qu'il suffit que l'œuf ait quitté l'ovaire depuis quatre à cinq heures pour que ces altérations soient produites et l'œuf stérile. Quant aux cinq à sept œufs seulement que pondent fertiles les poules qu'on laisse vivre, œufs qui par conséquent sont

fécondés, on les trouve siégeant encore dans l'ovaire, ayant 15 à 35 millimètres de diamètre et d'un jaune intense. Une seule copulation suffit pour les féconder tous, et une poule cochée dix fois dans la journée n'en pond pas plus qui soient féconds que celle qui ne l'a été qu'une fois.

De l'observation du siége et du volume de ces œufs pondus fertiles chacun des jours qui suivent la copulation, ou seulement tous les deux à trois jours, suivant les saisons, Coste conclut que la fécondation a lieu *par anticipation*, dans l'ovaire, dont l'ovisac par conséquent serait déjà fendu. Mais, dans ces observations, les spermatozoïdes n'ont pas été vus sur les œufs mêmes. Il y a tout lieu de croire que, sur les oiseaux comme sur les mammifères, leur rencontre avec l'œuf n'arrive qu'après la rupture évidente de l'ovisac et lors de la chute de l'œuf dans le pavillon, où il peut rencontrer encore les spermatozoïdes mobiles.

Cela est rendu précisément fort probable par un fait observé, pour la première fois, par Coste lui-même (*Comptes rendus des séances de l'Ac. des sc.*, Paris, 1850, t. XXX, p. 638).

Nous verrons, en effet, que la fécondation ne s'opère qu'après la disparition de la vésicule germinative (fig. 7, *c*); dans le même travail, Coste a le premier suivi les phases, sur les vertébrés, de cet important phénomène. Or, cette disparition ne commence sur les oiseaux, les reptiles écailleux et les plagiostomes, qu'au moment où l'œuf quitte l'ovisac et entre dans le pavillon. Elle n'est achevée qu'au bout de trois à quatre heures, plus avant dans l'oviducte. Enfin, la segmentation, signe certain de la fécondation, n'a lieu que lors de l'arrivée de l'œuf dans le commencement de la portion de l'oviducte où se forme la coque.

L'importance de ces données, quand on les rapproche des précédentes, est considérable. Elles tendent bien à montrer que c'est lors de leur entrée ou après leur entrée dans la trompe que les ovules sont pénétrés par les spermatozoïdes, plutôt que dans l'ovisac ouvert lui-même, ou, si l'on veut, dans l'ovaire, suivant l'expression reçue. Du reste, jamais un œuf n'a montré des spermatozoïdes avant d'être arrivé dans la trompe même. Ces données méritent aussi d'être rapprochées de ce fait, à savoir que, dans les articulés, les vers et les mollusques, lorsqu'un seul coït suffit à la fécondation des œufs de plusieurs pontes ultérieures successives, c'est à l'oviducte que sont annexées les bourses copulatives ou réservoirs du sperme qui versent les spermatozoïdes sur les ovules, à mesure qu'ils se détachent de l'ovaire et passent au niveau de ces réservoirs. Mais je crois que sur les oiseaux, comme ici, s'il y a progression et dépôt de sperme par *anticipation*, ce que l'observation fera constater sans peine sur des poules tuées de jour en jour après avoir été saillies puis séparées du mâle, la fécondation n'a pas lieu *par anticipation*, c'est-à-dire sur des ovules non mûrs et ayant encore

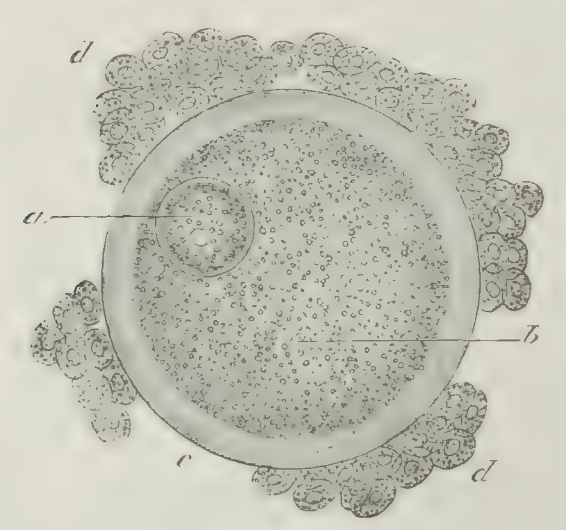


Fig. 7. — Ovule recueilli dans un ovaire d'une femme de 24 ans.

d, cellules épithéliales de la membrane granuleuse ; *e*, zone transparente ou membrane vitelline ; *b*, vitellus ; *a*, vésicule germinative et tache germinative.

leur vésicule germinative (fig. 7, *a*). J'ai en effet constaté qu'il est des animaux, tels que les Hirudinées, chez lesquels les spermatozoïdes se trouvant en contact avec les œufs avant la maturité de ceux-ci, avant la disparition de la vésicule germinative, traversent la membrane vitelline et restent plusieurs jours entre elle et le vitellus, appliqués contre celui-ci. Mais alors aucun des phénomènes de la fécondation ne survient, et ce n'est qu'après la disparition de la vésicule que se montrent, sur les spermatozoïdes et sur le vitellus, les changements successifs indiquant l'*imprégnation* de celui-ci par les premiers. (*Voy.* Ch. Robin. *Mémoire sur les phénomènes qui se passent dans l'ovule avant la fécondation, Journal de la physiologie*, 1862, p. 80; et la note de la page 310. *Voy.* aussi *Mémoire sur le développement des Hirudinées*, Mémoires de l'Acad. des sciences; Paris, 1875, in-4°, t. XL, p. 20.)

Ainsi, dans les cas mêmes où la pénétration des spermatozoïdes dans les œufs a lieu *par anticipation*, la fécondation ne s'accomplit pas en ce moment; elle ne se produit que plus tard et les spermatozoïdes restent vivants là, comme dans les poches copulatrices des femelles de certains invertébrés, etc., en attendant que l'ovule soit, de son côté, arrivé à maturité, à un certain degré de modifications moléculaires, en raison des actes nutritifs intimes dont il est le siége.

On sait du reste, d'après les expériences de Spallanzani (*Expériences*, etc., trad. franç. par Sennebier; Pavie, 1787, in-8°, t. III, p. 133, 134, 144, 160, etc.), et de Prévost et Dumas (*Ann. des sc. nat.;* Paris, 1824, t. II, p. 149), que les œufs des Batraciens, pris dans l'ovaire, ne sont pas fécondables. Il en est de même de ceux qu'on prend dans la partie supérieure des oviductes. Ceux-là seuls qui sont dans la portion élargie sont fécondés quand on les humecte de sperme.

Il n'est pas non plus prouvé que ce soit *par anticipation* qu'ait lieu la fécondation, qui normalement est *exclusivement ovarique* chez les poissons vivipares, dont les embryons, au lieu de se développer dans l'oviducte, prennent tout leur accroissement jusqu'à la ponte dans les ovisacs ovariens mêmes, tels que les Cyprinoïdes du genre Pœcilie, que Duvernoy et moi avons disséqués. (*Voy.* Duvernoy, *Comptes rendus des séances de l'Ac. des sc.* Paris, 1844, t. XVIII.)

Ce n'est, du reste, pas sur les oiseaux seulement, parmi les vertébrés, que l'on verrait, comme sur bien des invertébrés, les spermatozoïdes aller d'avance à la rencontre des ovules, et rester à attendre leur arrivée à maturité, non-seulement quelques jours, mais des semaines. C'est ainsi que E. van Beneden (*loc. cit.*, 1875) a constaté qu'en novembre l'utérus et les trompes des chauves-souris sont pleins de spermatozoïdes et ne contiennent encore aucun ovule; au contraire, observées en mars, les chauves-souris ont encore ces organes distendus par des spermatozoïdes très-agiles; mais alors chaque oviducte contient un ovule fécondé, avec globules polaires et noyau vitellin déjà formés, bien que la segmentation ne se produise pas encore.

2° *Époque de la fécondation.* Nous avons indiqué qu'elle a lieu, en moyenne, 10 à 20 heures après le coït (p. 340). Depuis longtemps déjà les observations de Prévost et Dumas, de Coste, Barry, de Bischoff surtout, et récemment celles de E. van Beneden (*loc. cit.*), ont montré que l'ovule arrive dans l'utérus des lapines vers la fin du troisième jour qui suit la copulation, soit vers la soixante-dixième heure, avec quelques heures de variation en plus ou en moins, suivant les individus et le nombre des ovules détachés. Sur les chiennes et les lapines, les œufs de chaque portée mettent deux jours au moins pour se détacher tous de l'ovaire (Prévost et Dumas, *loc. cit.*, 1824, p. 134); ils ne le quittent pas

nécessairement au moment même du coït (p. 348). C'est du huitième au dixième jour après cet acte qu'on les voit arriver dans l'utérus de la chienne et du quatrième au cinquième jour sur les ruminants domestiques. Sur le chevreuil, au contraire, fécondés en juillet, ils n'arrivent qu'en décembre dans l'utérus (Bischoff, *loc. cit.*, 1844, p. 144), fait déjà constaté par Ziegler.

Bien que lorsqu'ils y arrivent tous ne soient pas exactement parvenus à la même phase de la segmentation, les observateurs ont reconnu que la segmentation vitelline était toujours très-avancée; qu'en général le groupement des cellules en feuillets blastodermiques commençait à se produire; sur le lapin même, d'après E. van Beneden, elles forment déjà un blastoderme composé de deux feuillets. Ces différences dans les degrés d'évolution tiennent soit au degré de maturité de l'œuf lors de sa chute, soit à ce qu'il n'a rencontré les spermatozoïdes qu'après qu'il avait progressé dans le tiers supérieur de l'oviducte.

On ne comprend pas, d'après ces données déjà anciennes et les expériences citées d'après Coste, que des Traités de physiologie en soient à discuter encore la question de savoir si c'est dans l'utérus ou dans les trompes que se fait la fécondation, plusieurs jours après la copulation, et assurent même, avec Wundt (*Physiologie*, 1868, et trad. franç., 1872, p. 593 et 595), que c'est ordinairement dans la matrice qu'elle s'accomplit.

La progression des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles étant indépendante de la présence des ovules, on comprend, d'après ce qui a été dit plus haut (p. 348-349), que la fécondation s'opère dès la sortie de l'œuf hors de l'ovisac ou même dans celui-ci, quand le coït a eu lieu assez avant sa rupture pour que les spermatozoïdes soient alors déjà dans le pavillon ou sur l'ovaire.

Suivant les espèces, dix à vingt heures suffisent pour cela; ils peuvent rester vivants six à huit jours sur le pavillon, et féconder un œuf quand il arrive au bout de ce temps. On comprend par conséquent que, chez la femme, les spermatozoïdes montés dans la trompe avant l'hémorrhagie menstruelle, restant là pendant la durée des règles, fécondent l'œuf à sa sortie de la vésicule, dont la rupture amène promptement la cessation de l'écoulement utérin.

Toutefois, le temps que l'œuf met à parcourir la trompe étant au minimum cinq à six fois plus considérable (p. 340) que celui que le sperme met pour arriver au pavillon, il est facile de comprendre que les spermatozoïdes éjaculés le jour, ou même le lendemain de cette chute de l'ovule, arrivent à lui avant qu'il ait dépassé le tiers supérieur de l'oviducte, avant par conséquent que son vitellus altéré soit devenu impropre à s'unir aux spermatozoïdes.

On remarquera aussi que, sur la femme, la rupture de l'ovisac amenant promptement la cessation des règles, ce ne peut être, dans l'un et l'autre de ces cas, qu'immédiatement après la menstruation que la fécondation s'effectue. Il est donc tout naturel qu'on ait toujours constaté que *c'est après les règles que la conception se fait avec le plus de facilité*, comme l'écrivent tous les auteurs. Elle doit avoir lieu aussitôt après la sortie de l'œuf, dans le cas de coït pratiqué peu d'heures avant ou après le début des règles, si réellement, comme tout porte à le croire, des spermatozoïdes ayant monté sont restés dans les trompes (*voy.* p. 343), pendant que l'écoulement utérin a pu entraîner les autres au dehors. Elle a lieu alors en ce moment-là, qu'il y ait ou non encore un rapprochement sexuel en ce moment aussi, c'est-à-dire aussitôt après la cessation des règles.

Vu le temps que les spermatozoïdes mettent pour atteindre le pavillon, la fécondation ne peut avoir lieu que dix à vingt heures au plus tôt après la fin des

menstrues, en supposant que le coït ait été pratiqué aussitôt que celles-ci ont fini, et ainsi de suite à compter de l'heure de cette cessation.

Bischoff suppose, à cet égard, que l'œuf humain peut rester fécondable huit à douze jours après sa sortie de l'ovaire, après la fin de l'écoulement des règles par conséquent (*loc. cit.*, *Ann. des sc. nat.*, 1844, p. 144). Mais ce temps est certainement exagéré, et rien ne prouve encore que l'ovule humain ait plus de résistance que celui des autres mammifères aux altérations qu'il offre hors de l'ovisac, s'il n'est pas fécondé.

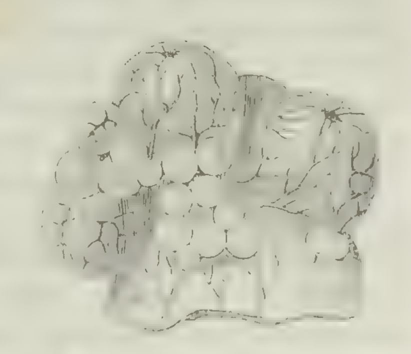


Fig. 8. — Ovaire de truie, d'après Pouchet. Deux vésicules de de Graaf sont prêtes à se rompre.

Dès à présent aussi on remarquera que c'est la turgescence de l'ovaire et de tous les organes génitaux, précédant et amenant les règles, qui provoque le désir et le besoin organique du coït, et que celui-ci manque rarement d'être pratiqué dans ces conditions. C'est la rupture de l'ovisac distendu (fig. 8) qui amène la cessation de l'état congestif, comme lorsqu'il s'agit de l'ouverture d'un abcès.

C'est alors le désir du coït, non pratiqué depuis plusieurs jours, qui persiste, et non son besoin. On remarquera d'autre part que, si la fécondation s'accomplit habituellement, comme le fait est probable, de la manière qui vient d'être dite (p. 351 et 354), les choses se passent chez la femme comme pour les autres vertébrés, etc. En d'autres termes, les spermatozoïdes sont émis par anticipation chez elle, c'est-à-dire avant la rupture des ovisacs ; de telle sorte qu'alors ils sont déjà plus ou moins avant dans l'oviducte, et y sont plusieurs heures avant la sortie de l'ovule (p. 353).

Si, au contraire, la copulation fécondante de l'homme est celle qui suit plus ou moins immédiatement la menstruation et l'arrivée de l'ovule dans la trompe, les choses se passent dans l'espèce humaine à l'inverse de ce que l'observation montre dans les autres espèces.

Quoi qu'il en soit, il faut bien distinguer la conception ou fécondation de la copulation qui la précède de 10 à 20 heures. Au lieu de dire, avec presque tous les auteurs depuis Hippocrate, que le coït le plus propice pour la fécondation est celui qui correspond à la fin de l'époque menstruelle, il faut préciser que la fécondation n'a lieu que vers ce moment-là, parce que c'est l'instant où l'œuf sort de la vésicule, dont la non-rupture empêchait auparavant les spermatozoïdes de se joindre à lui.

D'après ce qu'on observe sur les autres mammifères (p. 340), les analogies portent à croire que, sur la femme, c'est le coït qui précède les règles qui donne les spermatozoïdes qui féconderont l'ovule sortant à la fin de celles-ci. Raciborski a, par des observations spéciales, constaté qu'il en est ainsi dans le tiers des cas. Hippocrate considérait les jours menstruels mêmes comme les plus favorables à la conception. Le sang des règles ne tuant pas les spermatozoïdes, on comprend qu'il ne les empêche pas de progresser et d'arriver au pavillon (p. 343). Raciborski et autres ont cité quelques cas probants de ce genre.

Comme la fécondation même ne peut avoir lieu qu'à la fin des règles, citer avec Galien, Boerhaave, Haller, Raciborski, etc., les cas nombreux où elle a lieu ce jour-là et un ou deux jours après, n'a rien que de très-simple ; mais, pour que les faits fussent probants, il faudrait spécifier qu'il n'y a pas eu de coït dans le

jour ou les deux à trois jours précédant le début menstruel. D'après ce que nous avons vu en effet (p. 354), il y a plus de chances pour que ces rapprochements soient fécondants qu'il n'y en a pour que ce soient ceux qui suivent la cessation des règles; sauf toutefois le cas où l'ovule humain pourrait rester fécondable, c'est-à-dire sans altérations, pendant huit à douze jours, comme le croit Bischoff. Or, cette résistance exceptionnelle et la possibilité de la fécondation se conservant jusqu'à l'arrivée de l'œuf au bas de la trompe sont peu probables, en présence de ce qu'on observe sur les œufs de chienne, de brebis, de truie, etc. Il est peu probable même que l'ovule mette un temps aussi long pour arriver dans l'utérus (*voy.* p. 334).

Reste maintenant la question de savoir dans quelles limites les régimes alimentaire et social, ainsi que les rapprochements sexuels, peuvent influer sur la maturation de l'ovule, la rupture de l'ovisac, et par suite sur les époques de la fécondation.

Suivant M. Coste, les simples excitations génésiques, le coït, peuvent activer la maturation des ovules et surtout leur chute, à ce point même que cela se pourrait faire dans l'intervalle des règles, et qu'alors la fécondation viendrait empêcher l'apparition de celles-ci ; ce qui revient à dire que la fécondation pourrait se faire en tout temps.

Mais s'il en était ainsi, le coït et les autres formes d'excitations génésiques pratiqués les jours qui précèdent les règles ou pendant leur durée, en hâtant la rupture de l'ovisac, devraient abréger cette durée. Or on ne voit rien de pareil survenir. Bischoff remarque aussi avec raison que les observations sur l'évolution des corps jaunes rattachent toujours leur formation à une menstruation et non à des époques intermenstruelles. Il faut des modifications organiques de l'économie plus profondes que celles que causent la copulation et les autres excitations génitales pour avancer ou retarder la maturation de l'œuf, l'accroissement de l'ovisac et sa rupture, pour amener, en d'autres termes, un tel changement dans l'ordre de la maturation. La constance avec laquelle cet accroissement s'accompagne de congestion des organes génitaux et d'hémorrhagie utérine (bien qu'il y ait des sujets sur lesquels celle-ci n'a pas lieu), cette constance rend peu probable que ces simples influences puissent faire manquer cette partie physiologique de l'ovulation.

Toutefois, il semble bien résulter des expériences de Coste que sur les lapines en chaleur privées du mâle les œufs ne tombent qu'au bout de trois à quatre jours, et même parfois il n'y a pas rupture des ovisacs ; celles, au contraire, qui sont saillies dès le début du rut, montrent les vésicules ouvertes dix à quinze heures après. Ainsi, dans ces conditions, la rupture des ovisacs est prompte, et dans l'autre elle est tardive ou manque même parfois.

Mais encore une fois les faits de cet ordre ne suffisent pas pour porter à croire que le coït pratiqué dans les époques intermenstruelles puisse changer le type de la maturation des ovules de la femme. Il se peut que cet acte pratiqué au début ou pendant la menstruation active assez la congestion pour que le liquide intrafolliculaire soit sécrété plus vite, distende la vésicule et hâte son éclatement ; mais jusqu'à présent on n'a pas d'observations probantes d'abréviation de la durée des règles obtenue par ce moyen.

D'autre part, il n'est pas impossible que ce soit la rupture de l'ovisac qui, coïncidant avec l'orgasme vénérien, cause la sensation que quelques femmes disent être un signe pour elles d'un coït fécondant ; mais des preuves péremptoires manquent encore à cet égard.

3° *De la conception ou fécondation proprement dite.* Nous abordons ici l'étude de l'acte caractéristique de la fécondation.

Il consiste en la rencontre des spermatozoïdes avec l'ovule, suivie de la pénétration de ceux-là au travers de la membrane vitelline, jusque dans la cavité de celle-ci ; ils arrivent entre elle et le vitellus, contre lequel ils se liquéfient, avec imbibition ou imprégnation inévitable de sa substance par celle des éléments mâles ; mélange molécule à molécule et intime des deux substances, qui est le fait essentiel et caractéristique de la fécondation.

Dans cette série de phénomènes encore l'ovule continue à ne jouer qu'un rôle passif, tandis que toute l'activité physique et moléculaire est dévolue aux spermatozoïdes. Tous se produisent sans déterminer aucune perception, que la sensation de coït ait été éprouvée ou non, absolument comme cela se passe sur les anoures, les poissons et autres animaux à fécondation extérieure.

Lorsque les spermatozoïdes rencontrent les ovules, ceux-ci montrent encore à leur surface une rangée plus ou moins discontinue des cellules épithéliales propres à l'ovisac qui lui adhéraient (*couche granuleuse* et *cellules du disque proligère* des auteurs anciens). Comme dans le pavillon, et près de lui dans l'oviducte, cette couche est encore presque aussi épaisse que sur les œufs ovariens, c'est-à-dire formée de trois à quatre rangées de cellules, il faut que les spermatozoïdes la traversent quand la fécondation se fait là, ou quand elle a lieu dans l'ovisac (*grossesses extra-utérines ovariques*). La mollesse de ces cellules, et par suite leur faible adhérence réciproque (fig. 7, *a* ; p. 552), font que l'obstacle à la progression des spermatozoïdes jusqu'à la membrane vitelline n'est certainement pas plus grand que celui que l'adhésion des œufs de grenouilles et de poissons met à l'arrivée de leurs spermatozoïdes versés sur la masse pondue, jusqu'à ceux qui sont au centre de cette masse.

Quoi qu'il en soit, on voit des spermatozoïdes sur la membrane vitelline des ovules des lapines avant que toutes les cellules épithéliales qui lui adhèrent immédiatement en soient détachées. Quand l'ovule est dénudé entièrement ou à peu près, on peut compter plusieurs dizaines de spermatozoïdes rampant en quelque sorte à la surface de la membrane vitelline, lui adhérant, et les uns mobiles, les autres immobiles. Dès le milieu de la trompe et même un peu au-dessus parfois sur les lapines, se dépose une couche de mucus assez compacte, dite *albuminoïde* ou *albumineuse*, et comparée à l'albumen ou blanc de l'œuf de poule. Cette couche va en s'épaississant par addition de minces pellicules concentriques distinctes (Coste, *loc. cit.*, 1849). Il en est ainsi jusqu'au bas de la trompe, et de quelques millièmes de millimètre d'épaisseur qu'elle avait d'abord, elle en atteint une qui varie entre un et deux dixièmes. Elle s'amincit dès l'entrée de l'œuf dans l'utérus, et disparaît du deuxième au troisième jour après cette arrivée.

Cette couche fixe en quelque sorte les spermatozoïdes contre la membrane vitelline. Sur certains ovules elle fixe de la même manière une ou plusieurs des cellules épithéliales qui adhéraient à la membrane vitelline, et parfois aussi ses minces lames concentriques additionnelles englobent quelques spermatozoïdes qui restent dans l'épaisseur de cette enveloppe (Coste, *loc. cit.*, 1849, pl. II, fig. 6, 7, 8 et 9, et E. van Beneden, *loc. cit.* 1875). Cette couche est assez tenace pour se distendre et retenir le vitellus et les globes vitellins quand on la rompt par compression (Coste, *loc. cit.*, fig. 12 et son explication). Ce fait, aussi bien que la prise en considération de la portion de la trompe où se produit

cette enveloppe additionnelle transitoire, rendent probable que, comme le pensait Coste, sa formation met obstacle à l'arrivée des spermatozoïdes jusqu'à la membrane vitelline ; que par suite elle empêche la fécondation, toutes les fois que ceux-ci ne sont pas arrivés déjà dans l'œuf ou au moins sur sa paroi lors de cette formation. E. van Beneden a vu que cette couche se produit aussi bien sur les œufs qui n'ont point rencontré de spermatozoïdes que sur les autres. Il considère comme indécise la question de savoir si son existence empêche la fécondation. Il est certain que, comme Bischoff l'a décrit (1855), on voit les spermatozoïdes traverser activement, en se mouvant en vrille, la couche muqueuse qui entoure l'œuf des grenouilles, et on peut voir le même phénomène sur celui des Tritons (Ch. Robin, *Journal de l'anatomie*, 1874). Mais ici le mucus est gonflé et ramolli par l'eau, tandis que, lorsqu'il ne l'est pas encore, le contact du sperme avec eux n'amène pas la fécondation, ainsi que Prévost et Dumas l'ont démontré expérimentalement (*Annales des sc. nat.*, Paris, 1824, t. II).

Depuis Spallanzani on ne discute plus la question de savoir si c'est une émanation éthérée du sperme, l'*aura seminalis*, qui est le principe fécondant de ce liquide. Comme on le soupçonnait depuis Leeuwenhœck et Hartzoeker, il montra que c'est la *portion grossière*, celle qui contient les spermatozoïdes, qui féconde. Pour le sperme convenablement filtré, la matière restée sur le filtre est fécondante, tandis que le liquide qui a passé ne l'est pas. Prevost et Dumas, les premiers, constatèrent, de plus, que le microscope montrait toujours des spermatozoïdes sur les œufs de grenouilles qui se segmentaient, et que ceux qui ne se développaient pas étaient ceux sur lesquels manquaient les spermatozoïdes (1824). A ce fait, toujours vérifié depuis dans nombre d'espèces, et de diverses manières, en 1840, Barry (*voy.* les notes ci-après, p. 362) ajouta l'indication de l'arrivée des spermatozoïdes sous la membrane vitelline de l'œuf de lapine par une fente de celle-ci. Le fait avait du reste été supposé par Prévost et Dumas, mais ils ne l'avaient pas constaté, ce qu'ils prenaient pour un trou d'existence transitoire n'étant que l'aspect donné à l'ovule par la vésicule germinative non encore disparue. En 1849, Coste vit des spermatozoïdes dans la cavité de la membrane vitelline d'un ovule de lapine déjà segmenté en 4. Mais comme cette membrane était déchirée, il se borne à dire : *Ces corpuscules spermatiques se sont-ils introduits dans la cavité de la membrane vitelline après la rupture de cette membrane, ou y avaient-ils pénétré avant qu'elle ne fût rompue ? Cette question, pour être resolue par l'affirmative ou la négative, exige de nouvelles observations* (*loc. cit.*, 1849, explication de la fig. 12 de la pl. 2).

En 1853, Keber sur les mammifères, etc., puis Newport sur les insectes, décrivirent dans la membrane vitelline un orifice destiné au passage des spermatozoïdes.

Le micropyle de l'ovule des animaux (Keber) est une ouverture située dans la membrane vitelline. Pflüger dit avoir trouvé cette ouverture sur l'ovule du chat, van Beneden sur la vache, Keber sur celui du lièvre, Barry puis Meissner sur celui du lapin. Les poissons, écrit F. Leydig, sont les seuls vertébrés qui présentent d'une manière non douteuse un canal infundibuliforme traversant les enveloppes de l'œuf. Ce canal a été signalé par Carus sur l'œuf de l'*Unio littoralis*, par Doyère sur le *Syngnathus ophidium*, par Brucke sur les œufs de truites, par Reichert chez tous les Cyprinoïdes. Carus considérait le micropyle comme un pédicule au moyen duquel l'ovule adhérait au calice dans l'ovaire.

En descendant l'échelle zoologique, on voit que le micropyle a été constaté

aussi sur les œufs des animaux inférieurs. Th. Müller, Leuckart, F. Leydig, l'ont trouvé dans l'œuf des holoturies, M. Müller dans celui des vers et des lamellibranches, Doyère dans celui du Loligo, Ch. Robin dans celui des *Nephelis octoculata* (*voy.* Béraud, *Physiologie*, 1858, t. II, p. 419, et *Journal de la physiologie*, Paris 1862, p. 79, pl. III, fig. 1), et chez les Tipulaires culiciformes (*ibid.*, pl. VII, fig. 1, 2, 3 *a*).

Il est donc incontestable que tous les œufs sont munis d'un orifice dont le rôle est au plus important, au point de vue de la fécondation, et bien que Meissner affirme que le *chorion* recouvre la membrane vitelline, et par suite le micropyle, on doit admettre avec Leuckart que le canal micropylaire a pour usage de permettre aux filaments spermatiques de pénétrer dans l'œuf. L'opinion de Meissner tombe, en effet, devant les faits précis avancés par Ferd. Keber. A un certain moment, dit cet auteur, cette membrane, ce *chorion* cesse d'être visible ; il se pourrait même qu'elle ne fût pas étrangère à la formation de l'ouverture micropylaire. Le même auteur décrit au micropyle une forme cylindrique.

Il est infundibuliforme chez divers poissons, en sablier ou en double entonnoir sur d'autres.

La présence de l'enveloppe appelée *chorion*, du reste, n'est aucunement un obstacle à la fécondation, quoiqu'elle entoure la membrane vitelline de l'ovule. J'ai en effet constaté de la manière la plus nette la présence de spermatozoïdes pénétrant dans le micropyle, au-dessous de ce *chorion* sur les Tipulaires (*loc. cit.*, pl. VII). De plus, sur les axolotls et les Tritons, il est facile de voir des spermatozoïdes vivants dans le liquide qui distend sa cavité, autour de l'ovule pourvu de sa membrane vitelline qui flotte dans cette cavité. Il n'est par suite pas douteux que ce *chorion* possède aussi une ou plusieurs ouvertures, bien qu'elles n'aient pas été vues, car l'œuf en est entouré bien avant que les spermatozoïdes n'arrivent à lui (Ch. Robin, *Journal de l'an. et de la phys.* 1874).

On sait du reste qu'à l'exception des Diptères qui pondent dans l'eau et quelques autres articulés, le micropyle n'a pas été vu dans la membrane vitelline même de l'œuf des insectes, mais sur le chorion et l'exochorion, membranes chitineuses surajoutées qui entourent celle-ci. Leur micropyle est assez facile à voir au bout de l'œuf qui est tourné vers le fond de l'ovaire, et des spermatozoïdes peuvent y être observés sur les espèces dont les œufs ne sont pas trop gros.

Aujourd'hui E. van Beneden (*loc. cit.*, 1875) se déclare convaincu que les orifices de la membrane vitelline décrits sous le nom de *micropyle* par Barry, Meissner, Pflüger et lui, sur les œufs de mammifères, sont des produits artificiels, des déchirures accidentelles ou le résultat de perforations causées par les aiguilles. Cependant, bien qu'il soit rare d'en voir engagés dans cette membrane, il en a trouvé quelquefois, et dans ce cas la tête y était toujours engagée radiairement.

S'il en est réellement, ainsi on ne peut que supposer un ramollissement de la membrane vitelline, permettant la pénétration et la progression des spermatozoïdes dans son épaisseur, comme on le voit faire aux spermatozoïdes des Batraciens au travers des couches de mucus péri-ovulaires dès que l'eau les ramollit en les gonflant ; car l'arrivée des spermatozoïdes au contact du vitellus des mammifères n'est plus à mettre en donte aujourd'hui. Les usages des couches concentriques dites albumineuses (p. 357) sont peut-être même de redonner à l'œuf, jusque dans l'utérus, la résistance que ce ramollissement de la membrane vitelline lui fait perdre.

Quant à l'existence du micropyle, elle est facile à constater sur les poissons, les insectes (fig. 9, *m*), beaucoup de mollusques, d'annélides et de vers; mais, comme l'a remarqué Leydig, il est certain qu'il n'a pas été réellement vu sur d'autres vertébrés que sur les poissons. De plus, ainsi que l'ont spécifié Coste et Gerbe (*Hist. du développement.* 1859, t. II, p. 106) pour les poissons et que je l'ai vu



Fig. 9. — *a-m.* Ovules d'une espèce de Tipulaire culiciforme pondant ses œufs dans un *nidamentum* cylindrique, dessinés une heure et demie après la ponte. Le retrait du vitellus s'est opéré à ses deux bouts, et un espace plein de liquide clair existe entre ces extrémités et la membrane vitelline (grossissement de 200 diamètres).

m. Extrémité la plus obtuse montrant un micropyle entouré d'un cercle pâle. Dans ce petit orifice se trouvent engagés deux spermatozoïdes. Les œufs de cette espèce sont presque cylindriques, arrondis aux deux bouts, un peu aplatis sur une de leurs faces, qui plus tard correspond à la face ventrale ou de la chaîne nerveuse de l'embryon, et un peu courbés ou concaves de ce côté. A la petite extrémité du vitellus *a* est un globule polaire dont la gemmation est déjà assez avancée, et dont la base se rétrécit; un autre est au début de sa formation. Les globules jaunes se sont retirés dans une petite épaisseur de la surface du vitellus, et laissent presque seule une mince couche de substance hyaline finement granuleuse.

m-b. Œuf précédent dessiné plus tard, deux heures à deux heures un quart après la ponte; *m*, le micropyle sans les spermatozoïdes.

a. Cinq globules polaires libres et deux en voie de gemmation remplissent à peu près l'espace clair de la petite extrémité de l'œuf.

b. La grosse extrémité du vitellus tend à combler l'espace clair de ce côté de l'œuf, et porte des saillies arrondies, en voie de gemmation, de sa substance hyaline qui donnera lieu ainsi à la formation des cellules blastodermiques sur toute sa surface.

c. Cellule polaire vue à 500 diamètres et montrant un noyau pâle, arrondi, produit dans son intérieur quelques instants avant sa séparation du vitellus. Il est à peine apercevable au grossissement de 200 diamètres; son apparition donne à chaque globule les caractères d'une cellule.

d. Cellule polaire dont le noyau s'est divisé en deux, s'allongeant transversalement et se rétrécissant un peu vers le milieu de sa longueur.

e. Globule ou cellule polaire venant de se diviser en deux par un plan de segmentation (omis dans cette reproduction xylographique) passant par sa partie la plus rétrécie (Ch. Robin).

aussi sur les diptères (*Journal de la physiologie.* Paris, 1862, pl. VII, *a*), le micropyle n'affecte pas une position indifférente; il est toujours situé en un lieu d'élection. Non-seulement certaines dispositions de structure de la membrane vitelline l'entourent et indiquent ce lieu, mais encore il est situé au niveau du point du vitellus où débutera soit la segmentation du vitellus, soit la

gemmation des premières cellules blastodermiques, dans les espèces telles que les insectes dont le vitellus, ne se segmentant pas (Ch. Robin. 1862, *loc. cit.*), produit le blastoderme par ce mode d'individualisation de sa substance (fig. 9, *b*).

De plus la pénétration des spermatozoïdes par le micropyle a été vue directement, décrite et figurée sur les insectes par Meissner, par Keber, sur des mollusques. Je l'ai moi-même constatée sur les hirudinées du genre *Nephelis* et sur les diptères (*loc. cit.* 1862, pl. III, et VII et ci-contre fig. 9, *m*, et fig. 10, *a*).

Rien n'est plus facile sur les *Nephelis* que de constater la présence des spermatozoïdes dans les ovules qui sortent, sans vésicule germinative, à la moindre pression de leurs ovo-spermatophores. Si la membrane vitelline est un peu plissée et appliquée inégalement contre la surface du vitellus, on ne les aperçoit pas au premier coup d'œil, mais on les distingue dès que celle-là se gonfle un peu au contact de l'eau. Ils sont d'autant plus nombreux que le retrait est plus avancé. Il est des ovules dans lesquels il est achevé et où les spermatozoïdes ne sont plus mobiles. Ce sont ceux qui sont le plus anciennement fécondés. Il en est d'autres dans lesquels, la rétraction du vitellus étant achevée ou non, ils exécutent encore des mouvements aussi vifs entre la membrane vitelline et le vitellus que ceux qui sont hors de l'œuf[1].

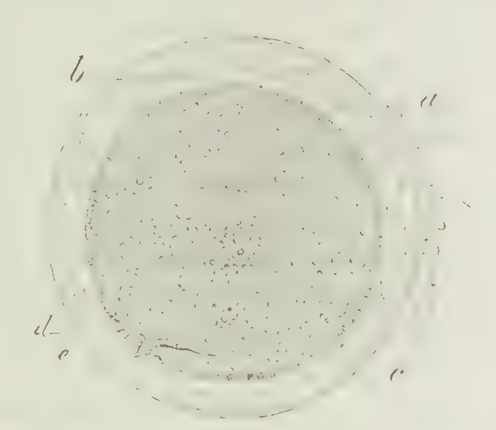


Fig. 10. — Œuf mûr échappé de la partie la plus élargie d'un ovo-spermatophore de *Nephelis* au moment de la fécondation (*voy.* Ch. Robin, ***Mémoires sur les spermatophores de quelques Hirudinées***, in *Annales des Sc. nat. Zoologie*. Paris, 1862, in-8°, janvier, p. 5 et suiv.). Il était entouré d'un grand nombre de spermatozoïdes se mouvant autour de lui dans l'eau ; on pouvait les voir pénétrer par un point de la membrane vitelline vers lequel ils se rassemblaient, sans qu'il fût possible de saisir les contours d'un orifice en raison de la minceur de la membrane vitelline. Grossi 250 fois.

a. Spermatozoïdes retenus en faisceaux dans l'orifice par lequel ils pénétraient. Le vitellus rétracté laissait entre sa surface et la membrane vitelline un espace plein de liquide dans lequel s'agitaient beaucoup de spermatozoïdes.

b, *d*. Spermatozoïdes nageant dans le liquide périvitellin après le retrait du vitellus et leur pénétration.

c. Membrane vitelline.

e. Vitellus et spermatozoïdes pénétrant dans la substance de sa surface (Ch. Robin).

Lorsque, comme cela est habituel, des spermatozoïdes se sont échappés en même temps que l'œuf de l'ovo-spermatophore rompu, on voit ceux qui avoisinent l'ovule se mouvoir autour de lui. Parmi ces spermatozoïdes il en est qui se pressent et s'accumulent vers un seul point de l'ovule (fig. 10, *a*). Ordinairement ils se placent perpendiculairement ou obliquement à la surface de l'œuf, et, du petit amas qu'ils forment ainsi, on en voit un certain nombre s'échapper et traverser la mince membrane vitelline pour arriver dans l'espace qui la sépare du vitellus. On doit admettre, d'après ce fait, qu'il existe là un orifice, un micropyle ; mais il m'a été impossible de l'apercevoir, malgré les essais les plus variés. Toutefois la difficulté de voir cet orifice ne doit pas étonner, si l'on songe qu'il traverse une membrane très-pâle, épaisse de 2 à 3 millièmes de millimètre seulement. Il existe peut-être plusieurs orifices de ce genre, cependant je n'ai vu

[1] La pénétration des spermatozoïdes dans l'œuf, pour prendre une part directe à la formation de l'embryon, a été supposée à une époque presque aussi ancienne que celle de la découverte de ces corps. Prévost et Dumas, Lallemand, parmi les modernes, admettaient cette pénétration chez les vertébrés, dont le spermatozoïde aurait formé le système nerveux cérébro-spinal. Mais Martin Barry est le premier qui ait découvert la pénétration du sper-

la pénétration s'opérer qu'en un seul point de chacun des œufs que j'ai observés au moment de l'accomplissement de ce phénomène.

Ce qui prouve encore l'existence de cet orifice, c'est que, au bout d'un temps plus ou moins long, qui peut être d'une heure ou environ, la pénétration des spermatozoïdes cesse ; on voit alors un certain nombre d'entre eux qui restent arrêtés en un petit faisceau, à l'endroit où les autres ont pénétré, et cela de telle sorte que la moitié de leur longueur se trouve hors de l'ovule et l'autre en dedans (fig. 10, *a*).

Les spermatozoïdes qui ont pénétré se meuvent, ainsi que je l'ai dit, dans l'espace liquide qui existe entre le vitellus et la membrane vitelline. Ils y présentent leurs mouvements ondulatoires pendant deux heures environ ; mais ces derniers ne sont très-vifs que pendant quinze à vingt minutes seulement, après lesquelles ils se ralentissent peu à peu, puis cessent tout à fait[1]. Lorsqu'ils cessent, beaucoup de spermatozoïdes se roulent en cercle, comme ils étaient dans les ovo-spermatophores contenant des ovules d'un développement peu avancé.

Le nombre des spermatozoïdes qui pénètrent dans l'œuf de ces animaux est toujours plus considérable que celui qui est nécessaire à la fécondation, car on en retrouve entre l'embryon et la membrane vitelline depuis l'époque où ils deviennent immobiles et cessent de diminuer de nombre, jusqu'à celle de l'éclosion ; mais ils sont moins nombreux qu'à l'époque où ils étaient encore doués de mouvement dans l'ovule, en raison de la disparition, *par liquéfaction*, de ceux dont la substance a servi directement à la fécondation. La quantité de ceux qui restent ainsi varie notablement d'un œuf à l'autre (Ch. Robin, *loc. cit.* 1862, p. 85 à 87 et pl. III, fig. 1).

Les spermatozoïdes dans l'ovule des mammifères ont été vus sous la membrane vitelline, entre elle et le vitellus, dans le liquide limpide qui s'y trouve, par Barry (1840), Coste (1849 et 1859), Meissner, Bischoff (1854) et autres, chez les lapins, le chien, etc. E. van Beneden (*loc. cit.* 1875) en a trouvé d'engagés dans la membrane vitelline de l'ovule des lapines. Il en a reconnu un grand nombre, jusqu'à vingt, visibles dans la coupe optique de tout ovule fécondé et en

matozoïde, par sa grosse extrémité, au travers d'un orifice ou fente dont la *membrane vitelline ou zone transparente*, chez les lapins, est pourvue avant et pendant la fécondation (*Supplementary note to a Paper entitled Researches in Embryology*. Third series : *A Contribution to the Physiology of Cells*. In *Philosophical Transactions*. London, 1840, in-4°, part. II, p. 531, 535). Malgré les dénégations qui lui furent opposées, il revint sur ce fait qu'il montra à divers observateurs, tels que Richard Owen, etc. (M. Barry, *Spermatozoa observed a second time within the Ovum. Ibid.*, 1843, in-4°, part. I, p. 33). L'exactitude de ses observations fut toujours contestée, surtout en Allemagne; néanmoins, Nelson constata aussi la pénétration des spermatozoïdes dans l'œuf et jusque dans le vitellus sur l'*Ascaris mystax* du chat (Nelson, *The Reproduction of Ascaris mystax*, Philosophical Transactions. London, 1852, part. II, p. 563). Enfin, ce fait a généralement été reconnu comme exact depuis le travail de Keber sur ce sujet (*Ueber den Eintritt der Samenzellen in das Ei*. Kœnigsberg, 1853, in-4°) ; ses observations furent faites sur les mollusques d'eau douce, la lapine et la chienne. Il a donné le nom de micropyle à l'orifice de la membrane vitelline par lequel passent les spermatozoïdes.

[1] M. de Lacaze-Duthiers dit avoir vu sur l'œuf du dentale les spermatozoïdes mobiles entre la membrane vitelline et le vitellus, celui-ci ayant déjà passé la période du fractionnement et étant couvert de cils (*Histoire du Dentale*. Paris, 1858, in-4°, p. 206). Si ce fait est confirmé, ce mollusque fait certainement exception, sous ce rapport, aux animaux de cette classe et aux Hirudinées. M. de Quatrefages n'a pas vu les spermatozoïdes pénétrer dans les ovules : « Je crois inutile d'insister sur un point, savoir que jamais je n'ai vu un spermatozoïde pénétrer dans l'œuf et s'y étaler. Je pense qu'aujourd'hui le seul auteur survivant de cette théorie y a lui-même renoncé » (*Sur la fécondation artificielle des œufs de Hermelle et de Taret*. In *Annales des sciences naturelles*. Zoologie. Paris, 1850, t. XIII, p. 126).

suspension dans le liquide périvitellin; il les a rencontrés non-seulement au début du développement, mais pendant tout le cours de la segmentation et alors même, dit-il, que la vésicule blastodermique a atteint plusieurs millimètres de diamètre. Vingt heures après la copulation il a observé pendant vingt minutes un spermatozoïde se mouvant encore avec assez de force pour déplacer le vitellus. Une foule d'autres spermatozoïdes morts se trouvaient dans le liquide périvitellin qu'il parcourait. Il n'a jamais observé de spermatozoïdes à l'intérieur du vitellus, contrairement à ce que Barry et autres avaient admis; mais il en a vu souvent qui étaient étroitement appliqués par leur tête contre sa surface avant la segmentation. Leur adhésion est si intime qu'ils restent accolés au vitellus, quelles que soient les manipulations subies par l'œuf et après qu'on l'a durci et qu'on a mis le vitellus en liberté. E. van Beneden pense, d'après cela, que *la fécondation consiste essentiellement dans la fusion de la substance spermatique avec la couche superficielle du globe vitellin*. Depuis lors j'ai constaté aussi cette adhésion par pénétration de la tête du spermatozoïde dans la substance superficielle du vitellus des Nephelis (fig. 10, *e*).

Fol a vu aussi sur les Asterias (1877) pénétrer toujours un seul spermatozoïde dans la substance superficielle du vitellus, où il se dissout, sa queue restant quelques minutes au dehors; puis surviennent les changements consécutifs à la fécondation même (*voy.* p. 366).

Hensen et Weil ont suivi la pénétration des spermatozoïdes au travers de la membrane vitelline dans le cours de la treizième heure après la copulation sur la lapine. D'après Hensen, les spermatozoïdes ne continueraient à vivre autour du vitellus qu'un quart d'heure après la pénétration dans la cavité ovulaire.

Sur une lapine tuée douze heures après la copulation, ouverte deux heures plus tard, les organes génitaux internes furent placés dans un bocal bouché à l'émeri, avec de la sérosité péritonéale, et laissés pendant dix heures à une température qui ne dépassa pas 19°. Dans la trompe, mais en un point qui n'est pas indiqué, Campana trouva un ovule qui contenait beaucoup de spermatozoïdes. La plupart étaient dans l'épaisseur de la membrane vitelline; quelques-uns étaient fixés dans la couche superficielle du vitellus; plusieurs enfin étaient immergés dans le liquide périvitellin. En ce moment, c'est-à-dire vingt-deux heures après le coït, dix heures après la mort de l'animal et malgré le refroidissement, deux de ces derniers spermatozoïdes étaient encore très-mobiles. Ils nageaient çà et là, changeant de direction, tantôt s'efforçant de pénétrer dans le vitellus, tantôt s'en détournant. Ceux qui étaient restés dans le mucus tubaire étaient immobiles (Campana. *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, Paris. 1877, t. LXXXIV, p. 91).

Sur les *Nephelis* les spermatozoïdes qui restent en excès autour du vitellus sont moins nombreux au moment où commence la segmentation, et déjà un peu avant, qu'ils ne l'étaient lorsqu'ils s'agitaient encore tous ou en partie; comme sur la grande majorité des animaux il ne reste dans le liquide périvitellin aucun des spermatozoïdes qui ont pénétré, je pensais alors que la liquéfaction graduelle des spermatozoïdes, avec imprégnation inévitable du vitellus, était le fait caractéristique de la fécondation le plus probable (voy. Ch. Robin dans Béraud, *Éléments de physiologie*. Paris, 1858, t. II, p. 416-417).

Pour qui a vu comment certains infusoires amibiens ou autres, certaines zoospores avant la formation de leur paroi de cellulose; comment les cellules, des levûres même, qui, quoique résistant à d'énergiques réactifs, s'évanouissent

presque instantanément sous les yeux de l'observateur, avec ou sans rupture préalable de leur paroi propre, dès que surviennent dans le liquide où ils sont certains changements qu'on ne saisit que par le fait de cette disparition même, la *liquéfaction* presque instantanée des spermatozoïdes dans l'œuf devient aisément compréhensible.

Notons ici que devant la résistance des spermatozoïdes à la putréfaction et aux dissolvants acides et alcalins il importe de spécifier, comme je l'ai fait depuis longtemps, qu'il n'y a pas *dissolution* de ces éléments dans l'ovule, contrairement à ce qu'on écrit partout.

C'est au contraire une *liquéfaction* qui a lieu, phénomène analogue ici à ce qu'il est dans nombre de cas accidentels, dits de résorption des éléments anatomiques et dans la digestion soit des éléments anatomiques animaux, soit des fécules. Ce n'est pas un liquide qui sépare les molécules d'un solide pour les fixer et les amener à un état de fluidité semblable au sien ; c'est une modification moléculaire directe du solide qui l'amène à changer isomériquement d'état, qui l'amène à la dissociation de ses molécules composantes passant directement d'un état d'agrégation à un autre, puis s'unissant à la substance du vitellus.

Les conséquences physiologiques de ce phénomène sont la continuation de l'évolution naturelle des ovules, avec changements importants de ses caractères ; sans cela ils s'altèrent et se détruisent, comme il a été indiqué plus haut. Les changements évolutifs sont les uns spéciaux et immédiats ; il en sera question dans le paragraphe qui suit. Les autres, plus généraux, sont relatifs à la constitution même de l'embryon et de l'organisme, dont il représente l'origine.

Dans cette étude vient en premier lieu l'examen comparatif des états organiques antécédents, des spermatozoïdes d'une part, de l'ovule d'autre part, qui influent sur la production des mâles d'une part et des femelles de l'autre, se manifestant peu de semaines ou quelques jours seulement plus tard, suivant la rapidité de l'évolution des animaux observés. L'étude de la *sexualité* et de la *génération* de l'embryon embrassera celle de ce sujet.

Les autres modifications évolutives se manifestent sous forme de transmissions héréditaires.

Ici nous devons nous borner à noter que, de même que la *calorification* se rattache particulièrement à la nutrition, l'hérédité se rattache spécialement à la fonction de reproduction. Elle est liée, en particulier, à ce fait : que les éléments anatomiques ont la propriété de donner naissance directement à des éléments semblables à eux, ou de déterminer dans leur voisinage la génération d'éléments de même espèce. Pour se rendre compte des phénomènes d'hérédité, il faut savoir, en outre, que les substances organiques jouissent de la propriété de transmettre, par simple contact avec des substances d'une autre espèce, l'état moléculaire particulier que quelque circonstance extérieure a produit chez elles. Or il est certains états généraux de l'organisme, certaines aptitudes, qui ne résident évidemment pas seulement dans un simple arrangement passager des tissus ou des humeurs, mais qui ont, au contraire, développé une modification moléculaire particulière dans tous les points de l'organisme. D'après la propriété qu'ont les substances organiques de transmettre d'une manière lente, mais continue, leur état moléculaire aux substances avec lesquelles elles sont en contact, il est évident que toutes les parties qui naîtront par suite du développement des premières cellules génératrices de l'ovule seront modifiées en bien ou en mal, selon l'état que celui-ci offrait lui-même. C'est là ce qu'on désigne sous les noms

d'*hérédité originelle* ou *par incarnation*. On comprend d'autre part comment les spermatozoïdes ou cellules embryonnaires mâles pourront transmettre à la cellule embryonnaire femelle ou au blastoderme, dont ils déterminent la naissance aux dépens du vitellus qu'ils ont fécondé, les états particuliers dont eux-mêmes sont infectés, et qui sont propres au mâle dont ils proviennent : d'où la transmission héréditaire ; transmission modifiée plus ou moins par l'état qui était propre à l'organisme entier de la femelle. On comprend, en outre, que, si les aptitudes peuvent se transmettre ainsi, les affections pathologiques qui auront modifié l'organisme jusque dans ses plus intimes éléments agiront de même. Sans la connaissance des conditions de formation et d'existence des substances organiques et des propriétés dont elles jouissent au contact les unes des autres, nous ne pouvions comprendre la nutrition, et la transmission héréditaire ne trouvait pas d'explication rationnelle. Les exemples sont perpétuels de la ressemblance des produits avec les producteurs, tant dans la conformation physique que dans la disposition morale. Et non-seulement les particularités innées sont transmises héréditairement, mais les particularités acquises le sont aussi. C'est là-dessus que les éleveurs de bestiaux ont fondé la création de races domestiques douées de qualités spéciales. L'hérédité fonctionnelle est d'autant plus prononcée qu'elle porte sur un système organique dérivant d'une manière plus immédiate du vitellus fécondé. Les feuillets blastodermiques (V. BLASTODERME) externe et interne emportent avec eux l'hérédité morbide des tumeurs cancéreuses, qui sont des dérivés de leurs éléments cellulaires. Le système nerveux central, premier dérivé de l'ectoderme, emporte avec lui d'une manière presque aussi directe les qualités qu'avait ce système chez les générateurs et d'une manière plus prononcée que les systèmes qui embryogéniquement naissent successivement plus tard (*V.* HÉRÉDITÉ).

§ V. DES PHÉNOMÈNES INTRA-OVULAIRES QUI INDIQUENT L'ACCOMPLISSEMENT DE LA FÉCONDATION. Plusieurs modifications du vitellus, saisissables sous le microscope, viennent indiquer à l'observateur si l'ovule a été fécondé, avant que survienne la *segmentation vitelline*. Celle-ci marque le début de la formation du blastoderme, de l'individualisation de la substance vitelline en éléments anatomiques, en cellules constitutives d'un nouvel être.

Dans l'étude des modifications qui viennent d'être signalées l'apparition de cette segmentation marquera, en raison de ce dernier fait, la fin de cet article et le début des articles GÉNÉRATION et BLASTODERME. Pour bien saisir la nature des modifications vitellines consécutives à la fécondation, il est indispensable de rappeler quelles sont celles qui, précédant immédiatement l'imprégnation même, montrent qu'il est devenu apte à celle-ci, qu'il est en un mot arrivé à maturité.

Le moment où de l'état de *cellule* l'ovule arrive à l'état de maturité, c'est-à-dire d'organe spécial, doué d'une individualité particulière, est caractérisé par la disparition de la vésicule germinative.

De cette époque jusqu'à celle où débutent les phénomènes de la segmentation, dont le résultat final est la formation du blastoderme, il est le siége de phénomènes physiologiques assez nombreux.

Ce sont :

1° Le retrait du vitellus ;

2° Les mouvements propres et la déformation consécutive du vitellus, se continuant pendant la durée des phénomènes suivants, avec certains instants de repos, et même pendant la segmentation, sur les sphères ou globes vitellins,

dont celle-ci amène la production ; ces mouvements sont très-différents des diverses sortes de *giration de l'embryon* dans l'œuf ;

3° La fécondation ;

4° Les changements survenant dans la structure intime du vitellus après la fécondation ;

5° La production des *globules polaires ;* elle a lieu après la pénétration des spermatozoïdes sur les Hirudinées, les Mollusques, etc., mais avant (*voy.* p. 385) sur d'autres animaux (Mammifères, *Asterias*, etc.);

6° La production du noyau vitellin qui précède immédiatement le début de la segmentation, production qui se rattache à plusieurs égards aux changements de structure intime du vitellus après la fécondation et qui marque la fin de ces divers phénomènes, puis pour le vitellus le début déjà d'une individualité embryonnaire nouvelle.

Si l'on excepte la pénétration des spermatozoïdes dans l'œuf, ces phénomènes ont généralement été considérés comme peu dignes d'être rattachés à ceux qui leur succèdent. Ils méritent cependant toute l'attention des physiologistes : car, lorsqu'on vient à les considérer sous les rapports de leur similitude d'un animal à l'autre et de leur succession chez un même être, ils acquièrent une véritable importance. On voit alors que tel de ces actes, qui en lui-même paraissait pouvoir être négligé, est pourtant la condition essentielle de l'accomplissement de quelque autre qui lui succède dans le *même œuf ou ailleurs* ; il représente l'ébauche d'un phénomène dont la nature ne pouvait être saisie sans la connaissance exacte du premier. (Ch. Robin, *Journal de la physiologie*. 1862, p. 68).

1° *Disparition de la vésicule germinative.* Ce phénomène que nous avons déjà mentionné, p. 352, est important à rappeler. Cette disparition spontanée marque le terme de l'existence d'une partie de la cellule ovulaire ayant achevé son évolution naturelle. Elle indique l'arrivée de l'ovule à maturité et en est le signe saisissable ; elle montre le contenu cellulaire femelle, le vitellus devenu apte à combiner sa substance molécule à molécule à celle des cellules embryonnaires mâles, les spermatozoïdes. Ce noyau devenu vésiculeux dans la cellule ovulaire, aussi bien que son nucléole, disparaissent complétement, non pas nécessairement avant l'arrivée des spermatozoïdes (*Nephelis*), bien que ce fait soit le plus ordinaire, mais toujours avant la fécondation, et ni l'un ni l'autre ne prennent une part quelconque à la formation du blastoderme, contrairement à ce qui a été supposé longtemps.

C'est faute d'avoir su que le vitellus n'est que le contenu accru et devenu granuleux de la cellule, par laquelle tout œuf commence, que quelques auteurs ont admis que ce vitellus possédait une membrane spéciale immédiatement appliquée sur lui, indépendamment de la membrane extérieure de l'ovule. Les faits dont je viens de parler tout à l'heure, très-frappants sur les *Nephelis*, etc., ne prouvent nullement l'existence de cette prétendue membrane ; bien observés et bien interprétés, ils prouvent au contraire son absence. *De toutes les parties constituantes de l'ovule, le vitellus est la seule qui prenne part postérieurement à la formation du blastoderme.* Il est exclusivement constitué par un globe granuleux, qui est le contenu de la cellule développée ; une certaine quantité de matière hyaline, plus tenace à la superficie que dans la profondeur, entre dans la composition de ce vitellus, et l'œuf n'a pas d'autre enveloppe que celle dite *vitelline*, qui provient de l'accroissement de la paroi de la cellule qu'il représente. Ce mode de constitution du vitellus a été démontré pour la pre-

mière fois par Coste (*Rech. sur la génération des mammifères*, etc. Paris, 1834, in-4, et *Histoire du développement des corps organisés*. Paris, 1847, in-4, t. I, p. 90). La présence d'une autre membrane immédiatement appliquée contre le vitellus et en suivant les modifications diverses a été supposée par quelques auteurs qui ne savaient se rendre compte du *retrait* du vitellus qu'en admettant la contraction d'une membrane qui le comprimerait ainsi sur toute sa surface. Mais les faits avancés par Coste ont été confirmés directement par la plupart des auteurs modernes qui ont donné une attention suffisante à ces recherches (*voy.* Bergmann, *Archiv. für Anat. und Physiologie*. Berlin, 1841, in-8, p. 89, et 1842, p. 92. Bischoff, *Traité du développement* Paris, 1843, trad. franç., in-8, p. 12. Vogt, *Recherches sur l'embryogénie des mollusques gastéropodes*, *Annales des sciences naturelles*. Paris, 1846, in-8, t. VI, p. 20).

L'étude de l'évolution du vitellus, en montrant qu'il est une provenance du contenu de la cellule par laquelle commence l'ovule, fournit une preuve d'un autre ordre et irrécusable à l'appui de ce fait qui, une fois connu, rend inutiles les discussions sur la question de savoir si, outre le micropyle de la membrane extérieure de l'œuf, il ne faudrait pas en admettre un second dans la membrane qui serait à la surface même du vitellus, pour que la pénétration des spermatozoïdes dans ce dernier devînt possible (*voy.* de Lacaze-Duthiers, *Histoire du Dentale*. Paris, 1858, in-4, p. 205 et suivantes), car rien n'est plus manifeste que l'absence de cette membrane plus profonde.

Le nom de *membrane vitelline* (Coste, *loc. cit.*, 1834 et 1847), appliqué à l'enveloppe dont il est ici question, est manifestement exact, car le contenu de l'œuf ou vitellus n'a pas d'autre enveloppe que celle-ci, aussi bien lorsqu'il lui est encore contigu que lorsqu'il s'en est écarté par le retrait dont il sera question plus loin. L'ovule contient alors, de plus qu'auparavant, le liquide limpide qui s'interpose à la membrane vitelline et au vitellus pendant le retrait de celui-ci, mais qui en dérive certainement ici par exsudation. Alors déjà la vésicule germinative a disparu (*voy.* Ch. Robin, *loc. cit.*, *Journal de la physiologie*. 1862, p. 72 et suivantes).

Il importe, on le voit, pour le sujet de cet article, d'insister sur la disparition spontanée de la vésicule germinative comme fait marquant le terme de l'existence d'une partie qui a épuisé son rôle. Purkinje admit que la vésicule se dissout ou s'aplatit (*Symbolæ ad ovi avium historiam*. Lipsiæ, 1830, in-4, p. 30) pour fournir, par sa substance tout entière, à la formation du blastoderme au moment où l'œuf pénètre dans l'oviducte. Baer pensa aussi qu'elle se dissout pour arriver au même but (*Lettre sur la formation de l'œuf*. Leipzig, 1827, et Paris. 1829, trad. fr., in-4, p. 56). Wagner admit qu'elle se dissout, mais que son nucléole ou tache germinative sert seul à la formation du germe (*Prodromus historiæ generationis*, Lipsiæ, 1836, in-fol., p. 5). L'erreur consistant à vouloir toujours faire dériver une partie qui apparaît de quelque autre qui a préexisté dans l'ovule, comme si dès cette époque chacune n'avait pas son individualité, a fait que divers auteurs ont imité les précédents ; seulement ce sont des cellules qu'ils ont fait provenir soit de la vésicule (Barry, etc.), soit de la tache (Vogt, *Embryologie des salmones*. Soleure, 1842, in-8, p. 37). Pourtant, dès 1837, Warthon Jones et Coste avaient montré que la vésicule germinative disparaît avant la fécondation sur l'œuf encore contenu dans l'ovaire ou à son entrée dans la trompe. Bischoff admet qu'elle se « dissout toujours avant que les métamorphoses du jaune qui succèdent à la fécondation aient commencé, et probable-

ment la *tache germinative* devient alors libre ». Mais, suivant lui, il n'y a aucun rapport déterminé entre l'époque de sa dissolution, de la sortie de l'œuf hors de l'ovaire, et celle de la fécondation (*Développement des mammifères*. Paris, 1843, trad. fr., in-8, p. 49). Nous verrons qu'à son tour il fait provenir à tort de cette tache germinative deux choses : 1° le *noyau vitellin* qu'il recommande de ne pas confondre avec la vésicule germinative, et 2° les globules polaires (p. 623). Coste a nettement déterminé que la vésicule germinative disparaît toujours plus ou moins longtemps avant la fécondation, avant l'intervention du mâle, indépendamment de toute action mécanique et de la conception ; que sa disparition est le terme naturel de l'existence d'une partie qui a complétement épuisé son rôle (*Développement des corps organisés*, Paris, 1847, in-4, t. I, p. 147).

D'après E. van Beneden (1875), lorsque l'œuf du lapin approche de sa maturité, la vésicule de centrale qu'elle était devient superficielle. Elle prend une forme ellipsoïdale, puis s'aplatit avec la membrane vitelline au contact de laquelle elle se met sur une surface de plus en plus étendue. Le nucléole lui-même s'accole à la membrane de la vésicule du côté où celle-ci touche cette enveloppe. Il s'aplatit contre cette dernière et se soude avec elle en une *plaque nucléolaire* qui présente d'abord un épaississement médian ; cette plaque se ramasse ensuite en un corps de forme variable, souvent ellipsoïdal ou lenticulaire. Quant à la membrane de la vésicule, elle s'amincit en même temps partout où elle touche la substance du vitellus, ou mieux sa substance hyaline, substance dont les granules qu'elle englobe se sont retirés vers le centre en la laissant sous l'aspect d'une couche claire superficielle ou corticale et périvésiculaire. E. van Beneden pense que le liquide limpide de la vésicule, probablement après rupture de la paroi, se mélange avec cette substance hyaline périvésiculaire du vitellus (qu'il nomme lentille cicatriculaire). Après ce mélange, cette substance deviendrait granuleuse et se confondrait avec la couche superficielle ou corticale du vitellus.

Sur presque tous les animaux la vésicule germinative s'est avancée graduellement du centre du vitellus vers la surface, plus ou moins près d'elle, quand elle disparaît, comme l'a décrit Coste (*voy.* p. 352). M. Fol (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, février 1877, p. 358) donne de cette disparition une description analogue à celle de Coste. Sur les *Asterias* la *vésicule* et sa *tache* se ratatinent, la netteté de leurs contours se perd ; elles se fondent en quelque sorte dans le vitellus. Jamais le contenu de la vésicule n'est expulsé au dehors. Ces phénomènes, *ainsi que la production des globules* polaires, s'accomplissent avant la fécondation et que celle-ci aie lieu ou non (*voy.* p. 355). Si elle n'a pas lieu, le vitellus se gonfle, puis se détruit.

Déjà Warthon Jones avait constaté que dans les œufs de Triton la vésicule germinative abandonne le centre de l'œuf pour gagner sa surface où elle s'aplatit pour disparaître en laissant échapper son contenu (*On the first Changes of the Ova*, etc. In *Philosophical Transactions*. London, 1837, in-4°, part. 2, p. 340).

Après la disparition de la *vésicule*, le vitellus représente un contenu cellulaire sans noyau : considéré individuellement et abstraction faite de la membrane vitelline, il forme une *cytode* ou cellule sans noyau ni paroi propre.

2° *Retrait du vitellus.* Le phénomène de *retrait du vitellus* est caractérisé par une diminution de volume du vitellus telle, que son diamètre devient plus petit qu'il n'était, du sixième au quart environ d'une espèce à l'autre. Chez les espèces dont l'ovule a la forme d'un ovoïde allongé, comme chez les Diptères, ce

retrait n'a lieu que dans le sens de la longueur du vitellus, qui laisse ainsi à chaque extrémité de l'œuf un espace plein d'un liquide clair.

Il résulte de ce retrait que le vitellus, qui jusque-là remplissait exactement la membrane vitelline, laisse entre lui et cette dernière un espace qui est plein d'un liquide limpide, ou qui permet à la membrane vitelline de se plisser pour s'appliquer contre le vitellus dans quelques espèces.

Ce phénomène a lieu à l'époque même de la disparition spontanée de la vésicule germinative chez la plupart des animaux, mais il en est, comme les Diptères, sur lesquels il ne s'opère qu'un peu après la ponte.

Sur les *Nephelis*, les gastéropodes terrestres et d'eau douce, on constate que ce retrait commence avant que la vésicule germinative ait disparu, mais tant qu'elle existe encore il est très-lent, et l'espace transparent interposé au vitellus et à la paroi vitelline demeure très-étroit d'abord. Ce phénomène devient rapide dès qu'a eu lieu la disparition de la vésicule, et il est assez étendu pour que le diamètre du vitellus descende, de 16 à 18 centièmes de millimètre qu'il avait avant, à 13 ou 16 centièmes sur les premiers de ces invertébrés [1]. Pendant que se produit ce retrait du vitellus la membrane vitelline se plisse, se chiffonne en quelque sorte et reste accolée à celui-là. Néanmoins cet accolement n'est pas immédiat ni régulier. Un liquide clair, limpide, remplit l'intervalle ainsi laissé par ce retrait entre le vitellus et la membrane propre de l'ovule. La quantité de ce liquide sur les animaux qui pondent dans l'eau augmente par endosmose dès que l'œuf est placé dans l'eau ou dans le mucus au sein duquel il est pondu [2].

[1] Le phénomène dont il est question ici n'a pas été décrit, méthodiquement du moins, malgré sa constance et sa généralité. Il est désigné par les physiologistes oralement plus que par écrit sous les noms de *rapetissement, concentration, rétraction, condensation* du vitellus. Depuis que Krause (*Ei der Sæugethiere ; Archiv für Anat. und Physiol.*, Berlin, 1837, in-8°, p. 27) a décrit dans l'œuf des mammifères un espace limpide entre l'enveloppe de l'ovule et le vitellus, beaucoup d'auteurs ont constaté que ce dernier devenait plus petit que la cavité qu'il remplissait auparavant et cela soit avant, soit après la disparition de la *vésicule germinative ou prolifère ;* mais, ainsi que le remarque M. Coste, ils n'ont pas distingué le retrait dû à l'action de l'eau, ou autre mode de rétraction du vitellus ; car « il viendra un moment où en effet son volume se réduira d'une manière notable, mais ce ne sera jamais qu'au temps de sa complète maturité » (Coste, *loc. cit.*, t. I, Paris, 1847, in-4°, p. 89). M. de Quatrefages paraît avoir observé ce phénomène sur l'œuf non fécondé chez les Hermelles, mais sans insister sur son importance, car il se borne à dire : « Le vitellus devient plus transparent et *semble perdre de son volume* » (*loc. cit. Annales des sciences naturelles*. Paris, 1848, in-8°, t. X, p. 175). Il ajoute que : « au bout de quatre à dix minutes, quelquefois même plus tôt (après la fécondation artificielle), le vitellus éprouve un *mouvement de concentration* manifeste. Son diamètre diminue sensiblement ; il perd près d'un cinquième de son diamètre » (p. 176). Sur tous les animaux que j'ai observés en poursuivant ces études, j'ai vu qu'il n'y a pas de retrait après la fécondation, mais avant uniquement.

[2] Krause (*loc. cit. Archiv für Anat. und. Physiol.* Berlin, 1837, in-8°, p. 27 et suiv. donne le nom de *zona pellucilla*, de *spatium pellucidum* et de *couche albumineuse*, à l'espace clair qui existe entre le vitellus (rétracté) et la paroi de l'ovule chez les mammifères. Au contraire, ce que Baer nommait *zona pellucida, membrana corticalis* et *chorion*, est la paroi propre de l'ovule appelée généralement *membrane vitelline* depuis M. Coste. Krause donne à cette dernière le nom de *membrane* ou *paroi de la zone transparente* et désigne sous le nom de *membrane vitelline* la couche de substance amorphe transparente qui dépasse un peu les granules du vitellus à la périphérie de ce dernier, parce qu'il la considère comme une membrane, et il en exagère beaucoup l'épaisseur dans ses dessins. Quant au liquide interposé à la paroi de l'ovule et au vitellus, il se peut qu'il renferme de l'albumine, mais il n'est certainement pas comparable aux couches albumineuses des œufs des ovipares ni à celles qui se produisent autour de l'ovule des mammifères pendant son passage dans la trompe. Nous savons en effet que les spermatozoïdes s'y meuvent après leur pénétration, comme ils le font dans les liquides très-fluides.

Le vitellus rétracté diffère d'aspect comparativement à l'époque qui précède ce phénomène. La masse vitelline devient plus foncée ; ses granules se rapprochent ; ils s'étendent jusqu'à la surface du vitellus, qui reste pourtant nette et régulière ; sa périphérie même, plus foncée, offre un léger reflet brillant en dehors, dû à un phénomène de réfraction (Ch. Robin, 1862). Ce fait a récemment été confirmé sur les lapines par E. van Beneden (*loc. cit.*, 1875).

Ainsi le phénomène du retrait du vitellus commence avant la disparition de la vésicule germinative, mais prend une marche rapide et ne s'accomplit entièrement qu'après cette disparition. Il commence et, sur certains œufs, s'achève avant le début du phénomène de la fécondation, et par suite avant la production de la cellule ou globule polaire.

Le retrait du vitellus est très-considérable chez les Mollusques fluviatiles, tels que les Limnées, les Ancyles, les Néritines, les Planorbes, etc. La différence de diamètre entre le vitellus qui n'a pas un dixième de millimètre et la paroi de l'ovule qui a environ un demi-millimètre de large fait même supposer que sur ces animaux celle-ci grandit encore après que le vitellus, ayant cessé de s'accroître, devient le siége du retrait décrit plus haut. Le retrait du vitellus a été constaté aussi par Bagge (*De evolutione Strongyli auricularis et Ascaridis acuminatæ viviparorum.* Erlangae, 1841, in-4, p. 9) et par Bischoff. Selon ce dernier, « il ne tient qu'à la condensation du jaune vraisemblablement déterminée par les liquides qui entrent en contact avec l'œuf et pénètrent dans son intérieur, en un mot, par un phénomène d'endosmose et d'exosmose » (*Traité du développement.* Paris, 1843, trad. fr., in-8, p. 611). Nous savons, par ce qui précède, que ce phénomène est le résultat de modifications organiques évolutives naturelles et non un fait purement physique soumis à des conditions en quelque sorte accidentelles (*voy.* Ch. Robin, *loc. cit.*, 1862, p. 82 à 84). D'après E. van Beneden le retrait du vitellus s'accompagne sur l'œuf des lapines des mouvements de déformation décrits ci-après ; mais il n'en est pas ainsi sur tous les animaux.

3° *Des phénomènes de déformation et de giration du vitellus.* Consécutivement au retrait du vitellus, après la disparition de la vésicule par conséquent, on voit se manifester un phénomène des plus remarquables par sa longue durée, par ses interruptions à des périodes déterminées et par son retour d'une manière non moins régulière.

Il est de ceux qui précèdent un peu la fécondation et qui se continuent encore après qu'elle a eu lieu. Il commence en effet soit un peu avant, soit quelques minutes après la ponte chez les grenouilles, les poissons, les insectes, les mollusques et les hirudinées, pour se continuer jusqu'à l'époque où, comme conséquence de la division du vitellus en nombreuses parties ou cellules, le blastoderme se trouve formé par celles-ci.

Le phénomène dont il est ici question est des plus importants à connaître, car il détermine de tels changements de forme et de situation relative des globes vitellins et même des premières cellules blastodermiques, qu'il fait prendre des aspects très-différents à la masse embryonnaire pendant la durée de chacune de ses phases. Aussi est-il arrivé à un grand nombre d'auteurs de décrire une même période, vers la fin de la segmentation particulièrement, comme représentant autant de phases distinctes que les globes vitellins offraient de modes successifs d'accolement et de situation relative. Ces mouvements sont certainement de l'ordre de ceux dits *contractions amiboïdes*.

Quelques minutes après la ponte ou une demi-heure au plus, sur les hirudinées, les mollusques, les grenouilles, etc., on voit le vitellus se déformer très-lentement, d'une manière incessante pendant les quatre à cinq heures qui précèdent la production de la saillie dont va provenir le premier globule polaire. De sphérique il devient peu à peu pyramidal, à angles arrondis, parfois assez saillants sur les œufs dont le vitellus est très-écarté de la membrane vitelline ; souvent il devient seulement ovoïde plus ou moins allongé. C'est la forme qu'il prend habituellement sur les œufs dont le retrait est peu considérable comme chez les Urodèles, les Glossiphonies, et alors il donne sa forme au contour de la membrane vitelline qui lui est presque contiguë.

Parfois il se déprime à ses deux extrémités, ce qui lui donne la figure d'un tonneau, puis devient étranglé vers son milieu ou vers une de ses extrémités par un sillon circulaire qui peut être assez profond pour faire croire que c'est la segmentation qui débute, tandis qu'après quelques minutes il reprend une forme régulière.

D'autres fois son contour devient légèrement sinueux, ce qui provient de la présence de dépressions plus ou moins prononcées qui s'étendent sur une portion seulement de sa circonférence. Les saillies qui séparent l'une de l'autre ces dépressions sont généralement plus transparentes que les parties intermédiaires, ce qui est dû au retrait des granules vitellins en ce point.

Lorsque, pendant ces curieuses déformations, qui succèdent l'une à l'autre lentement, on vient à fixer un point de la surface du vitellus, reconnaissable par quelque particularité quelconque, on voit ce point se déplacer, gagner la circonférence, puis disparaître et redevenir visible au bout de 50 à 55 minutes ; ce fait montre que, sous l'influence de ces déformations, le vitellus a fait un tour complet sur lui-même en cet espace de temps. Ces déformations et cette rotation lentes cessent au bout de 4 à 5 heures, le vitellus reprend une forme soit exactement sphérique, soit régulièrement ovoïde, selon les espèces animales dont il s'agit, et au bout d'un quart d'heure environ se montre la saillie qui va donner naissance au premier globule polaire. Dès qu'elle atteint toute sa longueur, les déformations recommencent et tantôt elles s'accompagnent de la rotation lente du vitellus, tantôt celui-ci reste immobile. Après la séparation du globule, le vitellus reprend sa forme régulière pendant un quart d'heure environ, puis se déforme de nouveau lorsque survient la saillie dont va provenir le deuxième globule polaire.

Ces faits se répètent autant de fois qu'il se produit de ces éléments aux dépens du vitellus, après quoi celui-ci reste immobile et régulier pendant que se développe le noyau vitellin, c'est-à-dire une heure ou deux.

Ses déformations recommencent, mais avec plus de lenteur, dès que débute la division du noyau vitellin qui précède la première segmentation. Elles continuent pendant toute la durée du partage en deux du vitellus ; puis, lorsque celui-ci a produit ainsi deux globes vitellins réguliers, sphériques ou ovoïdes juxtaposés, on voit se produire un phénomène des plus remarquables, comme suite des mouvements indiqués plus haut dont ces deux globes vitellins se trouvent alors être le siége. Contigus jusque-là par un seul point de leur surface, ils s'aplatissent peu à peu en cet endroit ; ils finissent par s'accoler si exactement que chacun devient exactement hémisphérique, et qu'ils reconstituent une masse aussi nettement sphérique ou ovoïde, selon la forme de l'œuf, que l'était le vitellus avant sa segmentation.

On pourrait croire même que celle-ci n'a pas encore eu lieu ou qu'il y a eu coalescence des globes vitellins, auparavant parfaitement distincts, si le plan de leur accolement n'était reconnaissable sous forme d'une ligne foncée fort étroite et de la plus grande netteté. Une fois cet accolement achevé, la masse embryonnaire reste immobile et sans déformations pendant un quart d'heure ou une demi-heure ; après cela les deux globes vitellins reprennent peu à peu leur forme ovoïde pour se diviser chacun en deux nouveaux globes parfaitement sphériques, contigus d'abord par un seul point de leur surface, qui glissent lentement l'un sur l'autre en changeant de situation relative et qui finissent par s'accoler ensemble, comme l'avaient fait les deux premiers globes vitellins dont ils proviennent. Ils reconstituent dès lors une masse sphérique ou ovoïde très-régulière qui demeure immobile pendant un quart d'heure ou une demi-heure environ et parfois plus. Ces alternances des phénomènes de division suivis du glissement des globes vitellins les uns sur les autres, se terminant par leur réaccolement avec une période de repos correspondante, se répètent de la même manière avec la plus grande régularité pendant toute la durée de la segmentation, à chacune de ses phases ; mais le glissement des globes vitellins et la rotation de la masse embryonnaire qui en est la conséquence ont lieu avec d'autant plus de lenteur que cette subdivision approche davantage de sa fin. Ces glissements des éléments dérivant du vitellus entraînant des changements de situation relative et de forme sont, je le répète, des plus importants à connaître, en raison des différences d'aspect de la masse embryonnaire qu'ils causent pendant la durée d'une même période, et en particulier lorsque les globes vitellins, réduits à un volume de trois à cinq-centièmes de millimètre, passent à l'état de cellules blastodermiques proprement dites.

Ces phénomènes, qui ne sont pas moins remarquables par leur généralité que par leur nature, ne sont pas faciles à observer d'une manière égale chez tous les animaux, bien que chez tous ils rendent les premières phases de l'évolution difficiles à suivre. Il est aisé de les saisir sur ceux dont le vitellus a subi un retrait considérable, et ne remplit pas toute la membrane vitelline, comme les *Nephelis*, les mollusques univalves d'eau douce ; mais il n'en est plus de même chez les urodèles, les écrevisses, les *Hirudo*, les Glossiphonies, etc. Néanmoins, cette remarque ne s'applique qu'au plus ou moins de difficulté d'observer leur succession, et non à celle de constater leur existence sur toutes les espèces.

Ainsi qu'on le comprend d'après ce qui précède, il y a lieu de s'étonner qu'elle n'ait pas été prise en considération jusqu'à présent comme elle le mérite et que la loi qui régit cet ensemble d'actes soit restée ignorée.

Il y a donc là deux ordres de phénomènes, les changements successifs de la forme du vitellus et sa rotation lente sur lui-même ; le second est probablement la conséquence du premier, dû lui-même à des *contractions amibiformes* ou *sarcodiques* de la substance hyaline du vitellus.

Il n'est pas impossible que ce soient les mouvements rotatoires ou de reptation de cet ordre qui ont été vus par Bischoff (*Ueber das Drehen des Dotters im Sæugethiere wæhrend dessen Durchgang durch den Eileiter*. In *Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin, 1841, in-8, p. 14, et *Développement de l'œuf du lapin*, *Encyclopédie anatomique*, trad. française. Paris, 1843, in-8, t. VIII, p. 598 et 600) sur le vi tellus des œufs de lapin. Il les a observés pendant les premiers temps du séjour de l'œuf dans la trompe, lorsqu'il est encore entouré de sper-

matozoïdes, avant tout phénomène de segmentation et après la production des globules polaires. Mais c'est à tort qu'il admet, décrit et figure, pour les expliquer, de prétendus cils vibratils très-courts qui existeraient à la surface du vitellus non segmenté (*loc. cit.*, 1841, pl. I, fig. 6, et 1843, pl. II, fig. 20), quoiqu'il soit très-certain que le vitellus ne porte jamais de cils vibratiles, à quelque époque que ce soit de son existence. C'est à tort aussi que, par suite, il compare cette rotation lente du vitellus à la rotation que présente l'embryon une fois formé, alors que son développement est assez avancé pour que des cils vibratiles se soient développés sur les cellules de quelqu'un de ses organes extérieurs, de manière à le faire tourner par réaction de la pression qu'ils exercent sur le liquide péri-embryonnaire pendant leurs rapides mouvements.

Ces mouvements ciliaires appartiennent à l'embryon et non au vitellus, et ils sont eux-mêmes fort distincts des mouvements de courbure ou de torsion que les embryons des invertébrés des poissons et des batraciens présentent à l'intérieur de la membrane vitelline, avant l'éclosion par rupture de celle-ci, et qui sont dus, non plus à des mouvements ciliaires, mais à des contractions musculaires des parois du corps dès que les fibres de cet ordre sont développées : aussi est-ce à tort que Bischoff (*loc. cit.*, p. 68 et 601) rapproche l'un de l'autre les mouvements du vitellus, les mouvements ciliaires de l'embryon et ses mouvements musculaires.

On voit par ce qui précède que ces phénomènes sont bien distincts de celui dit de *segmentation* ou de *fractionnement du vitellus*, et que ce dernier n'est pas une continuation, une phase ultérieure de l'autre. Par conséquent aussi ces changements de forme par contractions sarcodiques, et la rotation lente du vitellus sur lui-même qui en est la conséquence, sont bien distincts de la segmentation ou fragmentation qui survient sans fécondation préalable sur les œufs mûrs de quelques animaux, lorsqu'ils traversent cette période de maturité sans rencontrer des spermatozoïdes (*voy.* p. 351).

M. de Quatrefages a vu sur les œufs d'*Hermelles* non fécondés, consécutivement à la disparition de la vésicule germinative, les déformations du vitellus de l'ordre de celles qui ont été décrites ci-dessus, mais plus prononcées. « La masse entière du vitellus change à chaque instant de forme, tantôt s'écoulant en masse d'un point à l'autre de l'œuf, comme une grosse Amibe qui ramperait contre les parois, tantôt formant des lobes arrondis, dont on peut suivre de l'œil les modifications. » Selon lui, ces mouvements ne se distinguent du fractionnement organisateur des œufs fécondés que par leur rapidité (*loc. cit. Annales des sciences naturelles*, 1848, t. X, p. 172); il considère ces déformations amibiformes, si l'on peut ainsi dire, comme une simple période du phénomène ultérieur de fractionnement, que nous savons pourtant en être bien distinct. Il dit en effet : « La masse entière du vitellus devient le siége de mouvements très-singuliers en ce qu'ils rappellent parfaitement ceux que nous verrons plus tard se montrer dans les œufs *fécondés*. Mais tandis que, chez ces derniers, ces mouvements aboutissent à l'*organisation du nouvel être*, chez les œufs *non fécondés*, ces mouvements ont pour résultat ou pour terme la désorganisation du vitellus » (p. 171).

Chez les *Tipulaires culiciformes*, tels que les *Chironomes*, les *Tanypes*, etc., le vitellus, ainsi que je l'ai dit, ne se rétracte qu'aux deux extrémités de l'œuf, dont la forme est celle d'un ovoïde généralement allongé. Il demeure contigu à la membrane vitelline dans le reste de son étendue. Sur les œufs fécondés il

ne présente aucune sorte de mouvements comparables à ceux dont je viens de parler, et cela ni avant ni après l'apparition des globules polaires. Sur les œufs inféconds, au contraire, qui existent toujours en certain nombre à côté des autres, une fois le retrait de leur vitellus opéré, il se produit à l'une de leurs extrémités ou à toutes deux une gemmation simple ou double de la substance hyaline du vitellus dans laquelle passent en général des gouttes jaunes de ce dernier en nombre plus ou moins grand. Ces prolongements ou gemmes se séparent bientôt en autant de globules distincts, sphériques ou ovoïdes, larges de 3 à 8 centièmes de millimètre (fig. 9, *b*, p. 360).

La répétition de ce phénomène pendant vingt-quatre heures environ finit par réduire, au bout de ce temps-là, le vitellus en un amas de ces globules remplissant la cavité de la membrane vitelline. Pendant toute la durée de cette gemmation, qui ne ressemble en rien au phénomène de la segmentation proprement dite, les globules et la masse vitelline dont ils proviennent se déforment incessamment et glissent les uns sur les autres de manière à changer à chaque instant d'aspect. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, la substance de ces globules se ramollit, se gonfle ; puis ils se réunissent par coalescence en une seule masse qui distend la membrane vitelline et qui se putréfie ensuite (*voy.* ci-dessus, p. 351, et Ch. Robin, *loc. cit.*, 1862, p. 100 à 108).

4° *Des changements survenant dans la structure intime du vitellus après la fécondation.* Ces changements sont les premiers qui succèdent, à proprement parler, à la fécondation, et deviennent un signe de son accomplissement. Survenant aussitôt après la liquéfaction des spermatozoïdes dans l'œuf, ces phénomènes, d'une espèce animale à l'autre, peuvent être achevés rapidement avant l'apparition des globules polaires, ou se prolonger jusqu'aux premières phases de la segmentation. Ils n'ont pas lieu sur des œufs non fécondés. Ils consistent essentiellement en ce que les granules jaunâtres du vitellus, qui jusque-là étaient restés très-petits, deviennent rapidement plus volumineux, se rassemblent un peu plus vers le centre du vitellus qu'auparavant, s'écartent légèrement de la surface de celui-ci, et subissent des modifications moléculaires qui font qu'ils réfractent plus fortement la lumière. Ces particularités sont surtout frappantes chez les mollusques marins des genres *Turbo* et *Purpura*, chez les Glossiphonies, parmi les Annélides, etc. Leurs granules vitellins, au lieu de rester extrêmement fins, comme ils l'étaient avant la fécondation, prennent un aspect analogue à celui des grains de fécule, d'un ton jaunâtre pourtant, et d'un diamètre de 8 à 16 millièmes de millimètre. Sur ces animaux, les modifications précédentes s'accomplissent rapidement et sont généralement terminées lors de la ponte, ou au moins lorsque les globules polaires commencent à naître.

Chez les *Nephelis* et les *Hirudo*, les très fines granulations vitellines prennent la forme de gouttelettes sphériques, peu foncées, larges de 4 à 6 millièmes de millimètre, à contour net, entourées chacune d'une rangée de plus petits granules jaunâtres, à centre brillant et à contour foncé. Dans les annélides, ces dispositions se produisent plus ou moins vite d'un individu à l'autre. Elles se montrent avant l'apparition des globules polaires chez les uns, et à l'époque de la production du noyau vitellin, ou même au début de la segmentation seulement chez les autres. Sur les lapines les modifications de cet ordre se réduisent à des changements dans les granules, analogues à ceux qui viennent d'être indiqués.

Ainsi, pendant que s'accomplissaient les phénomènes décrits plus haut (p. 370 et suiv.) des modifications moléculaires se sont aussi opérées dans le vitellus. C'est une partie des granulations d'aspect graisseux, plutôt que de la substance fondamentale, homogène et visqueuse, qui a subi ces changements; car cette dernière n'a pas cessé, d'une manière sensible, d'être interposée aux granules et aux gouttelettes réunies, comme elle l'était aux granules seules quelques instants auparavant.

Sur les Glossiphonies, en outre, les granules du vitellus se déplacent à la suite des modifications propres qu'ils ont présentées et après la formation des globules polaires. Cette succession de déplacements se fait d'une manière régulière, constamment la même, et donne au vitellus une série de dispositions structurales des plus curieuses (*voy.* Ch. Robin, *Mémoires de l'Académie des sciences;* Paris, 1875, in-4, t. XL, p. 97, pl. XIV).

Le phénomène de déplacement de certains granules ou globules d'abord épars dans le vitellus des poissons osseux et décrit par Vogt (1846), par Coste (*loc. cit.*, explication des planches, 1849), puis par nombre d'auteurs, est également un phénomène du même ordre. Ces globules se rassemblent au pôle du vitellus qui correspond au micropyle (p. 360) et y forment l'amas ou plaque appelée cicatricule, qui seul est le siége de la segmentation.

5° *Production des globules polaires.* Sous le nom de *globule muqueux*, *huileux* ou *transparent*, de *corpuscule hyalin*, etc., la plupart des embryogénistes ont signalé l'apparition d'un globule translucide sur les côtés de l'embryon. Une fois produit, il reste sous la membrane vitelline, étranger aux phénomènes qui se passent près de lui; il est abandonné avec l'enveloppe précédente lors de l'éclosion. Devenu inutile, en effet, aussitôt même qu'il est formé, sa production a préparé le début de la segmentation du vitellus; elle a préparé, par suite, les actes essentiels de la génération des cellules du blastoderme, puisque c'est à cette génération que conduit le fractionnement du vitellus.

Le point même de la surface du vitellus où naissent ces globules marque, quelques heures d'avance, le pôle de ce dernier, qui va se déprimer, puis se creuser d'un sillon de division devenant peu à peu équatorial; de là le nom de *cellules* ou de *globules polaires* qui doit leur être donné. C'est aussi le point où apparaîtra plus tard l'extrémité céphalique.

Faute d'avoir suivi les phases de l'évolution des globules polaires, beaucoup d'hypothèses contradictoires ont été émises sur leur nombre, sur l'époque de leur production et sur leur nature.

En somme, c'est par le mode d'individualisation des éléments anatomiques, appelés *gemmation* et s'opérant à l'aide et aux dépens de la substance hyaline du vitellus, que naissent les *globules polaires*. Chez tous les vertébrés et beaucoup d'invertébrés, leur apparition est suivie de la segmentation du vitellus, qui a pour conséquence la formation du blastoderme, sur les côtés duquel le globule polaire reste comme un corps étranger à l'évolution fœtale. Mais il est des animaux dont le vitellus ne se segmente pas, et toutes les cellules de leur blastoderme naissent par gemmation, à la manière des globules polaires d'autres animaux. De telle sorte que ce mode de production des cellules embryonnaires, qui est limité à un seul point du vitellus sur le plus grand nombre des êtres, devient chez les insectes le mode d'apparition des éléments du blastoderme. Les globules polaires ont été découverts par Carus (*Sur la rotation de l'embryon dans l'œuf des mollusques gastéropodes.* In *Bulletin de Férus-*

sac. Paris, 1828, in-8, t. XIV, p. 132), puis par M. Dumortier, sur les Limnées (*Mém. sur l'embryogénie des mollusques gastéropodes.* In *Ann. des Sc. nat.* Paris, 1837, t. VIII, p. 135). Il les figure exactement contre le fond du premier sillon de segmentation qui se montre sur le vitellus. Seulement il les prend pour la *vésicule de Purkinje* ou *germinative*, faisant issue seule au premier jour, six heures après la ponte, et se divisant en deux au deuxième jour. Il les nomme *hile* ou *globule muqueux*. M. Pouchet les a vus aussi chez les Limnées et les nomme *vésicule translucide* [*Développement de l'embryon des Limnées.* In *Ann. des sc. nat.* Paris, 1838, t. X, p. 64 (et sur le lapin), 1847]. Bischoff a observé ces globules sur l'œuf de lapine et les appelle *granules, vésicules* et *cellules* jaunâtres (*loc. cit.*, 1841, in-8, p. 17). Il les a vus sur l'œuf de la chienne ; il les considère comme *des produits de la tache germinative semblables aux corpuscules clairs que l'on rencontre plus tard dans les sphères de segmentation du jaune*, qui eux-mêmes seraient une provenance de la *tache germinative* ou *noyau de la vésicule germinative* (Bischoff, *loc. cit.*, trad. franç., 1843, in-8, p. 73, 622 et 623, et *Annales des sc. nat. Zoologie*, 1864, t. II, p. 104, pl. II, fig. 17 et fig. 10) convertie en substance graisseuse. Il dit à tort que ces vésicules apparaissent à la surface du vitellus au moment précis où la vésicule germinative se dissout. Nous verrons qu'on ne saurait faire provenir les globules polaires, ni de la *vésicule germinative*, opinion souvent reproduite depuis Dumortier, encore moins de la *tache germinative*. Depuis cette époque tous les auteurs qui ont étudié l'évolution des ovules ont constaté la production de ces globules sans pouvoir en préciser le mode. Les noms de *gouttelettes huileuses*, de *globules*, de *corpuscules* ou *petites masses transparentes*, de *corps vesiculeux* (Coste, 1849), leur ont été successivement donnés, ainsi que ceux de *vésicules* ou *corps directeurs*.

Par des observations répétées dans les conditions les plus variées, je suis arrivé à reconnaître que chez les animaux dont le vitellus se segmente après la ponte, c'est de quatre à six heures après celle-ci que commencent à naître les globules polaires, c'est-à-dire de douze à vingt-quatre heures après la disparition de la vésicule germinative. La durée des phénomènes de leur production est de deux heures et demie à trois heures et demie, et c'est environ deux heures après leur achèvement que débute la segmentation.

Le mode d'après lequel naissent les globules polaires est des plus remarquables. Il est essentiellement caractérisé par une véritable gemmation de la substance limpide du vitellus, suivie d'un resserrement, puis de la division transversale de la base de ce prolongement. Ce phénomène débute par le retrait des granules du vitellus sur une portion circulaire de la surface, large de 5 centièmes de millimètre ou environ, de manière à laisser la substance hyaline complétement seule et translucide (fig. 11, 1, p. 378). Au bout de cinq à huit minutes, cette portion transparente forme une saillie hémisphérique, puis conoïde. Sa base se resserre, ce qui lui donne momentanément la forme d'un cylindre large de 2 centièmes de millimètre environ sur une longueur double ; mais bientôt ce resserrement cause un véritable étranglement de cette saillie devenue ainsi pyriforme ; au niveau de sa jonction avec le vitellus, elle achève de se séparer rapidement de ce dernier par une division transversale, tout en lui restant contiguë.

Production du premier globule polaire. De cinq à huit minutes environ après l'apparition de cet espace circulaire transparent et de la zone foncée des

granules, on voit la substance claire de cet espace se soulever (fig. 11, 2), et ce soulèvement continue graduellement avec une certaine rapidité (fig. 11, 3). Après avoir eu successivement la forme d'une portion de sphère, puis d'une portion d'ovoïde plus ou moins conique, il se resserre vers sa base de dix à quinze minutes environ après son apparition, de manière à prendre une forme à peu près cylindrique, arrondie au sommet. Généralement ce cylindre est assez large, mais court ; il se resserre bientôt à sa base en continuant à s'allonger un peu, ou au contraire en devenant sphéroïdal. Ce resserrement se prononce de plus en plus, de telle sorte que le cylindre devient de plus en plus sphéroïdal, mais étroit et comme pédiculé à sa partie adhérente (fig. 11, 4). En même temps l'espace clair de la masse vitelline diminue de plus en plus, jusqu'à séparation complète, ou un plan de division se produit à la jonction de la partie rétrécie en forme de pédicule avec le vitellus. Ce plan de division offre l'aspect d'une mince ligne transversale grisâtre ou noirâtre, et établit une séparation complète entre le vitellus et son prolongement, qui constitue alors un globule polaire distinct. Ce globule reste adhérent à la surface du vitellus dont il provient et conserve plus ou moins longtemps sa forme pédiculée. Le vitellus, généralement un peu déformé par des mouvements lents, devenu parfois presque pyramidal, à sommet tourné vers le globule, à angles arrondis, reprend sa forme sphérique en même temps qu'a lieu cette séparation. Le globule qui se produit ainsi est ordinairement plus petit que ne le faisait prévoir le volume de la saillie conique avant le resserrement de sa base.

Production d'un second et d'un troisième globule polaire. La durée des phénomènes précédents est, d'un œuf à l'autre, de vingt-cinq à trente minutes environ[1]. Cinq ou six minutes après qu'ils sont achevés et que le vitellus a pris sa forme sphérique, ses granules se retirent de nouveau à l'endroit même où le

[1] Friedrich Müller (*Zur Kenntniss des Furchungsprocesses im Schneckeneie.* In *Archiv für Naturgeschicte.* Berlin, 1848, in-8°, t. I, p. 1) a vu exactement, sur les *Limapontia*, que les vésicules se forment avant la segmentation, et le premier il a observé que leur situation originelle par rapport au vitellus marque sans exception la direction des lignes de fractionnement, et en raison de cela il les a nommées *vésicules de direction* (*Richtungsblasen*). Loven (*Ueber die Entwickelung der kopflosen Mollusken.* In *Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin, 1848, p. 539) a confirmé l'exactitude de ces faits sur les *Modiolaria* et les *Cardium.* Il a observé les changements du vitellus qui ont lieu à cette époque et l'espace clair circulaire qui précède la formation du globule polaire ; mais n'en ayant vu se former qu'un (quelquefois pourtant divisé en deux), il considère l'espace clair comme dû à l'épanchement du liquide de la *vésicule germinative.* Celle-ci s'approcherait de la surface du vitellus, et sa paroi se romprait sans changement de la *tache germinative* qui se trouverait ainsi placée immédiatement contre la membrane vitelline (dont il admet l'existence au contact même du vitellus). Les mouvements intérieurs du vitellus, joints à ses changements de forme, auraient pour résultat la sortie de la *tache germinative* avec soulèvement préalable de la membrane vitelline enveloppant la tache sous forme de prolongement conique (*Modiolaria*) ou hémisphérique (*Cardium*), après quoi l'œuf redevient sphérique. Il appelle en conséquence le globule polaire *tache germinative devenue libre ou cône de la tache germinative.* Il a vu l'élévation qui, selon lui, recevrait la *tache* dans son intérieur, être d'abord hémisphérique, puis conique, allongée, se resserrer au niveau de sa continuation avec le vitellus en forme de pédicule, pour se séparer ensuite. Il ne serait pas impossible, d'après lui, qu'il restât une ouverture en ce point de la surface du vitellus. Il a vu la teinte bleuâtre, brillante, et la forte ombre du globule polaire. Son aspect est celui d'un corps solide et non d'une cellule ; il est sans nucléole. La production de plusieurs globules polaires successivement (que Loven n'a pas vue) et l'examen des autres phases de leur existence décrites ci-dessous contredisent les interprétations de Loven, eu égard à la nature des *globules polaires*, qui ne sont nullement la tache germinative. Nous verrons même plus loin qu'il est probable que ce ne sont pas les globules polaires dont il est question ici que Loven a observés, mais un autre globule qui en est très-distinct et qui ne se rencontre que sur les gastéropodes.

premier globule polaire vient d'apparaître. La substance visqueuse, transparente, tenace, du vitellus, fait presque aussitôt après une saillie, tantôt plus grosse, tantôt plus petite que la première et qui progresse de la même manière, en soulevant le premier globule formé (fig. 11, 5). En même temps le vitellus se déforme de

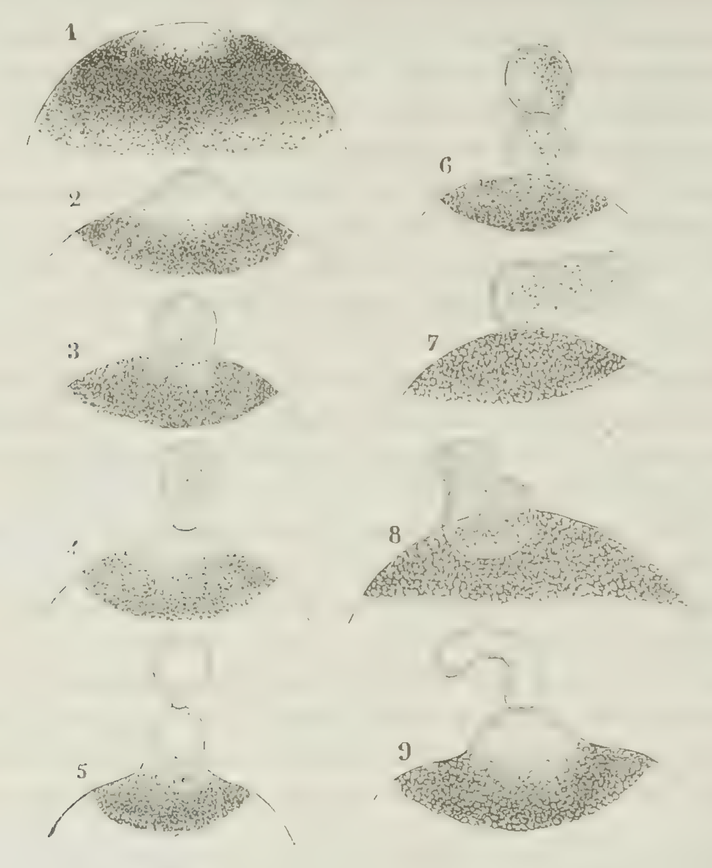


Fig. 11. — 1. Portion du vitellus d'un œuf pris dans la capsule d'une Nephelis, 5 à 6 heures après la ponte. Un espace clair s'est produit à l'un des pôles du vitellus par retrait de ses granules, qui s'accumulent en une zone plus foncée entre cet espace et le centre du vitellus.

2. Même portion 6 à 8 minutes plus tard. La production d'un globule polaire débute par une saillie de la substance tenace de l'espace clair.

3. Resserrement de la base de la saillie 10 à 15 minutes après son début. Quelques granules vitellins s'avancent jusque dans le cylindre hyalin que forme alors cette saillie.

4. Resserrement de la base du cylindre dans les 5 à 6 minutes qui suivent. Le resserrement a fait passer le cylindre à l'état de globule pédiculé 6 à 10 minutes plus tard, et une fine ligne grisâtre transversale indique la séparation de ce pédicule et du vitellus, dont l'espace clair en ce point a disparu, 30 ou 35 minutes environ après le début de la saillie.

5. Le même vitellus, dont le contour est dessiné quelques minutes après pour montrer sa figure presque pyriforme, souvent plus marquée encore, et le progrès de la deuxième saillie qui soulève le premier globule.

6. Resserrement ayant progressé jusqu'à séparation complète de la saillie en un deuxième globule, 30 minutes environ après son début.

7. Achèvement de la segmentation d'un troisième globule polaire par séparation de la base du troisième cylindre et du vitellus.

8. Portion d'un ovule contenant deux globules polaires analogues à ceux de la fig. 6 appliqués l'un contre l'autre et commençant à devenir coalescents un peu avant le début de la segmentation du vitellus.

9. Variété de production des globules polaires par formation d'un étroit cylindre coudé, dont la base, plus large, se sépare du vitellus 25 à 30 minutes après le début de son apparition, et commencement de la production d'un nouveau globule polaire déjà conoïde, 20 minutes après son début; ce début a lieu 10 minutes environ après la séparation du cylindre, dont l'extrémité libre devient mousse et renflée.

nouveau, devient plus ou moins irrégulièrement ovalaire ou pyramidal à angles arrondis, et ordinairement la membrane vitelline prend une forme ovoïde allongée en sens inverse du grand diamètre du vitellus. Dans les minutes qui sui-

vent, il se resserre à son point de jonction avec le vitellus, et parfois reste cylindroïde, pour redevenir ensuite sphéroïdal ou pyriforme.

Le resserrement de la base augmente de plus en plus. Une demi-heure ou environ après l'apparition de ce nouveau globule, il est entièrement séparé du vitellus, qui reprend alors sa forme sphérique. Lorsque les deux globules ainsi nés sont d'égal volume et assez gros, c'est-à-dire de 3 centièmes de millimètre environ, il ne s'en produit pas d'autre, et le premier formé reste adhérent au second, soit en devenant tout à fait sphérique, comme lui (fig. 11, 6), soit en conservant une sorte de petit pédicule à leur point de contact. Sur certains œufs, il naît de la même manière un troisième globule, plus petit que les deux autres, vingt à trente minutes après le second (fig. 11, 7).

Ces saillies de la substance visqueuse et tenace du vitellus, sans que les granules foncés y prennent part, sont remarquables, pendant toute la durée de leur formation, par leur transparence et la netteté de leurs bords. Elles réfractent plus fortement la lumière que ne le ferait croire la limpidité de cette substance. Lorsque des granulations s'avancent dans leur épaisseur, celles-ci sont immobiles, sans mouvement brownien, ce qui indique l'absence de cavité distincte de la paroi de ces prolongements (fig. 11, 3 et 5).

Ainsi, c'est par gemmation préalable, sous forme d'un cylindre qui se segmente ensuite par resserrement et scission de sa base, que la substance homogène du vitellus donne naissance aux globules polaires. Ce n'est qu'accessoirement, et en très-petite quantité, variable d'un sujet à l'autre, que les granules du vitellus passent dans ce cylindre, et parfois même aucun n'y pénètre. Ce phénomène de gemmation de la substance vitelline précède d'une manière immédiate la segmentation proprement dite du vitellus, dont le résultat final sera son individualisation en cellules embryonnaires ou blastodermiques.

Le mode d'origine des globules polaires, en nous faisant connaître leur nature, détruit toutes les hypothèses successivement émises sur celle-ci. Elle fait disparaître aussi les incertitudes qui règnent dans l'esprit de beaucoup d'auteurs sur leur prétendue provenance de la vésicule germinative, de la tache germinative ou de la substance vitelline profonde qui sortirait par rupture en un point de la surface du vitellus[1].

Leur production longtemps après que les spermatozoïdes qui ont pénétré sont disparus ou sont devenus immobiles empêche de considérer la sortie supposée de ces globules comme produisant un orifice destiné à faciliter l'arrivée des spermatozoïdes dans l'épaisseur même du vitellus[2].

[1] « J'avoue qu'il m'est très-difficile de m'expliquer sur l'origine de ce globule... toutes mes observations me portent à considérer ces petits corps comme formés uniquement d'une certaine quantité de substance qui réunit entre elles les granulations du vitellus » De Quatrefages, *Mém. sur l'embryogénie des Annélides*. In *Ann. des Sc. nat.* Paris, 1848, t. X, p. 180-181). M. de Lacaze-Duthiers adopte une manière de voir analogue. « Il y a une analogie complète entre cette substance sarcodique exsudée d'une manière anormale (sur des œufs qui s'altèrent) et celle qui sort au moment où l'œuf va commencer son évolution. L'apparence est la même évidemment dans les deux cas, mais la substance ne peut être identique, les circonstances qui accompagnent sa sortie étant toutes différentes » (Lacaze-Duthiers, *Histoire du Dentale*. Paris, 1858, in-4°, p. 209).

[2] M. Lacaze-Duthiers s'exprime ainsi sur le mode de formation des globules polaires chez le Dentale, dont il n'a observé manifestement que quelques phases : « J'ai vu fréquemment, après l'arrivée des spermatozoïdes, une sorte de proéminence vers l'un des pôles de la masse vitellaire formée par quatre ou cinq petits monticules qui semblaient laisser entre eux une dépression, une sorte de petit cratère, et en face de ce point se trouvait une matière granuleuse que l'on aurait dit sortir de l'œuf par la dépression » (Lacaze-Duthiers, *loc. cit.*,

J'ai déjà noté que c'est parce qu'ils se produisent par gemmation et que le cône par lequel commence leur apparition est en continuité de substance avec la substance du vitellus, que ce cône paraît et disparaît successivement sous le microscope par suite du mouvement giratoire lent du vitellus. D'autre part, ce mouvement cesse lorsque, la segmentation de la base du cône étant complète, les globules polaires se détachent du vitellus.

Aucun des œufs non fécondés qui sont pondus avec les autres dans quelques capsules n'a donné des globules polaires chez les *Nephelis*.

Les premiers globules polaires produits, comme nous venons de le dire, restent adhérents les uns aux autres et le dernier au vitellus par le point de surface qui vient de se segmenter. Ils sont ainsi placés dans l'axe du vitellus ou obliquement à cet axe, selon que les prolongements dont ils proviennent directement sont rectilignes (fig. 11, 5) ou coudés (fig. 11, 9). Aussitôt après leur apparition ils forment ainsi une chaîne de deux à trois globules sphériques, larges de 1 à 3 centièmes de millimètre, transparents, à peine grenus, à bord pâle, mais net, à substance hyaline, réfractant assez fortement la lumière, sans lui donner de teinte spéciale ; leurs granulations sont très-fines, grisâtres, pâles, sans mouvement brownien (fig. 11, 6 et 7).

Le point du vitellus où naissent les globules précédents mérite d'être signalé, car il marque celui où bientôt après passe d'une manière constante le premier sillon de segmentation qui divisera circulairement le vitellus. Aussi, lorsque l'œuf est placé de telle sorte que ces globules se voient à la périphérie et non à la surface du vitellus observé par transparence, ils se trouvent à l'extrémité de la ligne diamétrale que sous le microscope représente le premier sillon de segmentation. C'est pourquoi je les ai appelés *globules* ou *cellules polaires*.

Il importe de spécifier encore que sur les gastéropodes d'eau douce et marins (*Limnées*, *Purpura*, *Turbo*, etc.), une demi-heure environ après la réunion du premier au second de ces globules polaires (fig. 11, 8), on voit se produire une petite saillie claire, conique ou arrondie, qui sort des granules vitellins en les écartant au niveau même du point où les autres granules polaires étaient nés par gemmation de la substance hyaline du vitellus (p. 382 ; fig. 12, 3 à 9). Elle touche directement ces granules en ce point et les écarte pour dépasser la superficie du vitellus. Il ne se produit ici aucun espace clair par retrait des granules vitellins, qui restent aussi rapprochés qu'ailleurs et donnent là au vitellus autant d'opacité qu'aux autres portions de sa périphérie. Il est facile de constater que ce n'est pas par production d'un prolongement polaire de la substance hyaline et visqueuse du vitellus, qui se séparerait ensuite, que naît ce dernier globule. Il s'avance en effet peu à peu tout formé hors du vitellus dont il écarte les granules, et il soulève une couche pelliculaire (fig. 11, 9, 10) de la substance qui, à la périphérie du vitellus, dépasse légèrement la rangée la plus extérieure de ses granules. Cette pellicule est d'une minceur et d'une transparence extrêmes ; il faut une grande attention pour en constater l'existence. Il importe, pour la bien voir, d'examiner le bord du vitellus à un grossissement de 200 diamè-

p. 297-208). « On serait tenté de croire que c'est du milieu de l'éminence de celui-ci que s'échappent les gouttelettes; cependant je ne l'ai point vu, et dans les figures qui accompagnent ce travail on peut remarquer que la position des gouttelettes est complétement à l'opposé du cône mamelonné » (*Ibid.*, p. 211). M. Lacaze-Duthiers a vu sortir ces *petites masses* ou *corpuscules transparents* sur des œufs non fécondés, mais moins constamment que sur les autres (p. 210-211).

tres au moins. Cette mince pellicule soulevée, lorsque le globule est à moitié sorti (fig. 12, 8) et au delà, forme une sorte de pont de chaque côté de lui, qui s'étend de sa partie la plus extérieure jusque sur le vitellus sous l'apparence d'une fine ligne grisâtre, pâle et très-déliée, droite ou concave en dehors. *Cette mince pellicule entraîne avec elle quelques fins granules vitellins jaunâtres* plus ou moins nombreux d'un œuf à l'autre, ce qui la rend plus facile à voir (fig. 12, 10).

Ce globule polaire particulier soulève en même temps celui qui résulte de la fusion en un seul (fig. 12, 1 et 2) des deux qui se sont formés par gemmation, et en l'espace de vingt minutes, à compter du début de son apparition, il est complétement sorti du vitellus à la surface duquel il repose en le déprimant très-légèrement, comme s'il était poussé par la pellicule qu'il soulève. Sorti sphérique, il prend, en l'espace de cinq minutes au plus, une forme ovoïde transversalement.

C'est par suite de la production de ce globule polaire spécial que beaucoup d'auteurs ont signalé la présence de deux globules polaires sur les Limnées, tandis qu'un seul est noté chez d'autres animaux, mais sans que personne ait distingué ces deux sortes de globules polaires des mollusques et se soit préoccupé des causes de cette différence de nombre d'une classe à l'autre. Sur un très-petit nombre d'œufs, il se produit non-seulement un seul de ces globules polaires d'*origine introvitelline* ou *profonde*, mais deux qui, jusqu'à l'achèvement de la segmentation, restent juxtaposés entre le vitellus et cette pellicule.

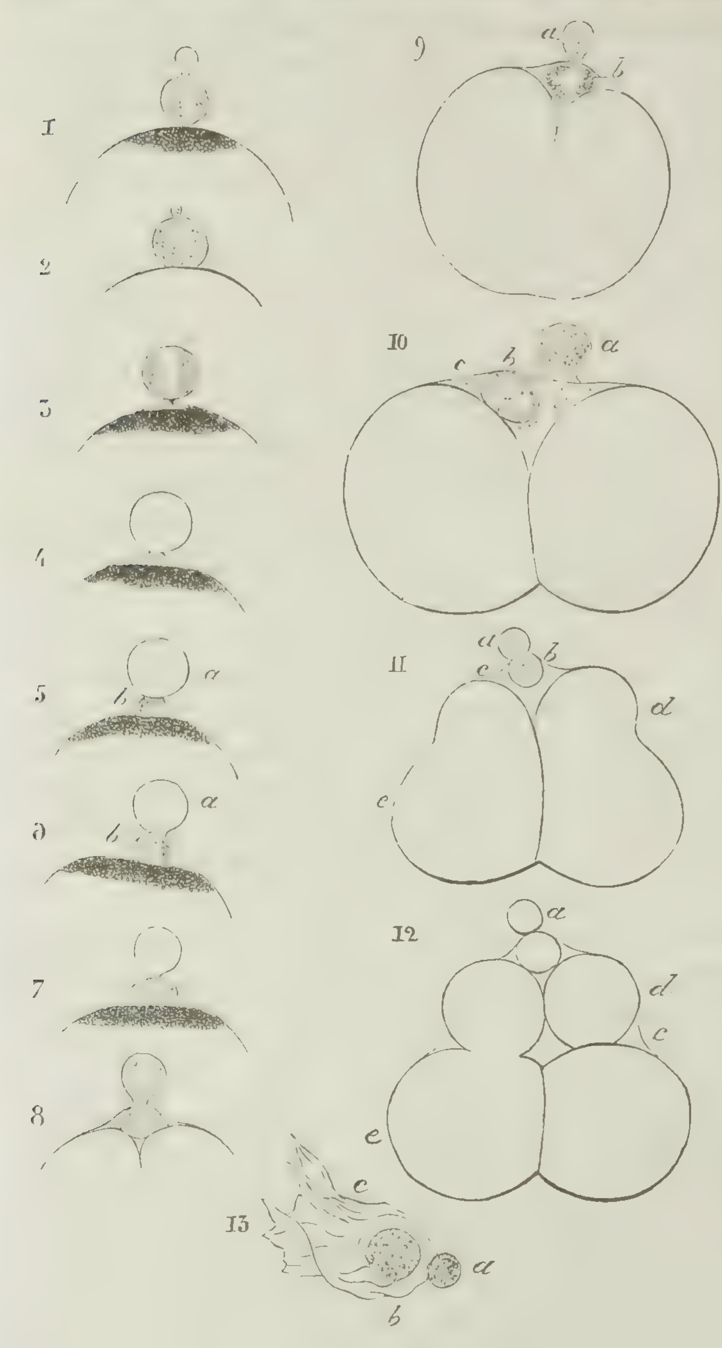
Le globule polaire qui sort tout formé du vitellus est, comme on le voit, fort différent de ceux qui naissent par gemmation, et il n'a jamais été distingué de ceux-ci. Les premiers, qui seuls se réunissent les uns aux autres, existent chez tous les animaux; celui-ci n'est connu jusqu'à présent que dans les mollusques.

Il est possible que ce soit lui qu'ont vu les auteurs qui disent que le seul globule polaire qu'ils décrivent sort peu à peu tout formé du vitellus (Loven, 1848). Mais alors ils n'auraient vu que celui-ci, et chez les mollusques seulement, mais non ceux qui naissent avant lui par gemmation sur tous les animaux.

Aussitôt après que ce dernier globule est sorti du vitellus, on voit que celui qui résulte de la fusion des deux (fig. 12, 1 et 2) qui sont nés par gemmation s'allonge un peu en un court pédicule en forme de goulot à son point de contact avec ce dernier. En même temps ses granules se rassemblent en ce point, et il diminue peu à peu de volume pendant que l'autre grossit proportionnellement (comparer 8 à 9). Comme lors de la fusion en un seul des deux premiers globules, la substance de l'un passe ici molécule à molécule dans l'autre, même au travers de la mince pellicule soulevée qui se trouve interposée à eux et à leur point de contact. Ce fait n'a pas lieu habituellement chez la *Limnœa auricularia*, bien que le globule extérieur reste adhérent à la pellicule que le dernier soulève par son extrémité rétrécie en pédicule; mais ici cette adhérence n'a pas lieu au niveau du deuxième globule polaire (fig. 12, 10). Aussi trouve-t-on ces deux globules polaires tantôt de même volume, tantôt l'un plus gros que l'autre, et c'est ordinairement le dernier produit qui est le plus gros. Malgré l'adhérence du premier, un peu à côté de l'autre (fig. 12, 10), et non exactement à son niveau (fig. 12, 5 à 9), on le voit pourtant diminuer de volume à mesure que son pédicule s'élargit (10), élargissement souvent considérable (*voy.* pour les détails sur ce sujet Ch. Robin, *loc. cit.*, 1862, p. 149 à 160, pl. III à VII).

Sur certains animaux (Limnées, etc.) on trouve, au milieu d'ovules bien développés et dont l'embryon se meut, certains d'entre eux dont le vitellus ne s'est pas segmenté. Dans ces conditions, le vitellus est très-long à se dissocier, mais

Fig. 12. Production du *globule polaire spécial* sortant tout formé du vitellus des mollusques gastéropodes, après production des globules polaires ordinaires par gemmation (Ch. Robin). Vitellus de *Limnæa stagnalis* L. hors de la membrane vitelline.



1. Ovule dessiné 5 à 6 minutes après que le deuxième globule polaire s'est séparé du vitellus. Celui-ci est redevenu sphérique et l'espace clair a disparu. Le premier globule polaire a diminué de volume par le passage de sa substance dans le deuxième qui grossit en même temps qu'il se sépare du vitellus (p. 384).

2. Portion du même vitellus 10 minutes environ plus tard; le premier globule est devenu très-petit par le passage de presque toute sa substance dans le second (p. 286-381).

3. La même portion trois quarts d'heure après; le premier globule polaire n'existe plus, il a été entièrement absorbé par le deuxième (*a*), qui reste seul, et a grossi d'autant. Il commence à être soulevé par un globule spécial aux mollusques (*b*), qui sort tout formé de leur vitellus.

4. La même portion lorsque ce *globule polaire spécial* est à moitié sorti du vitellus en soulevant le précédent et une mince *pellicule* (*b*), que forme autour du vitellus la portion de substance hyaline tenace qui dépasse les granules vitellins.

5. La même portion du vitellus quelques minutes plus tard.

6. La même 20 minutes après le début de l'issue du globule polaire spécial (*b*); celui-ci vient d'achever sa sortie.

7. La même 5 minutes plus tard; le globule polaire spécial, sorti sphérique, est devenu ovoïde.

8. La même 15 minutes après; le globule polaire ordinaire s'allonge en un court pédicule à son point de contact avec l'autre; début du sillon de segmentation au point d'où le globule spécial vient de sortir.

9. Le même vitellus 10 à 15 minutes plus tard; le sillon de segmentation a divisé le vitellus à moitié; le globule polaire spécial tient toujours soulevée la mince pellicule (*b*) interposée à lui et au précédent (*a*).

10. Vitellus de la *Limnæa auricularia* Draparnaud, arrivé à la période d'achèvement de la segmentation du même vitellus et adhérence par un pédicule court du premier globule polaire (*a*) à la pellicule mince (*c*) que soulève le *globule polaire spécial* (*b*).

11. Le même vitellus divisé en quatre globes vitellins, dont deux seulement (*e*) sont visibles, la masse qu'ils forment étant observée de côté. Ces globes vitellins s'allongent (*d*) du côté des deux globules polaires. Même signification des lettres que plus haut.

12. Progrès de la gemmation de ces saillies conoïdes, puis de leur rétrécissement et de leur segmentation à la base en autant de petits globes vitellins distincts (*d*), opaques sur les Gastéropodes d'eau douce, et formant des cellules claires chez les autres Gastéropodes. Ces petits globes vitellins soulèvent la pellicule mince mentionnée plus haut; elle passe de l'un à l'autre comme un pont (*c*); ils ont un noyau, qui manque dans les quatre premiers gros globes vitellins des Gastéropodes d'eau douce.

13. Aspect de la mince pellicule (*c*) soulevée d'abord par le globule polaire spécial (*b*) et sous laquelle s'est opérée toute la segmentation; elle est figurée telle qu'elle flotte chiffonnée dans la cavité de l'œuf après que l'embryon l'a chassée lorsqu'il a commencé son mouvement de giration à la suite du développement des cils vibratiles à la surface de certains points de son corps. Le premier globule polaire (*a*) reste adhérent à sa surface extérieure et le globule polaire spécial (*b*) dans sa cavité.

il se gonfle, devient plus large du tiers ou du quart environ, sa périphérie n'est plus nettement limitée ni dépassée par une mince couche de la substance visqueuse et tenace qui tient agglutinés les granules vitellins; en même temps, ces derniers sont devenus un peu plus gros et un peu plus écartés, et quelques globules sarcodiques ont exsudé à la périphérie du vitellus. On voit néanmoins sur ces œufs non fécondés deux globules polaires semblables à ceux qui se sont formés par gemmation; mais il ne se sont pas réunis en un seul; ils sont plus granuleux et quelquefois à contour un peu dentelé. Le dernier globule, réfractant plus fortement la lumière que les autres et soulevant une mince pellicule, ne s'est pas produit non plus que celle-ci[1].

Chez les Ancyles, ces déformations du vitellus, durant ces phénomènes, sont plus prononcées encore que sur les Limnées. Du reste, les globules polaires se produisent comme dans ces dernières, et aussi bien sur le vitellus placé directement dans l'eau et sorti de la membrane vitelline rompue que lorsque celle-ci est intacte.

Dans les mollusques, la série des phénomènes de production des globules polaires par gemmation de la substance hyaline tenace du vitellus cesse lorsqu'il s'en est individualisé deux, et rarement il s'en produit un troisième très-petit chez la *L. stagnalis*, tandis que chez la *Limnæa auricularia*, les *Nephelis* et sur les *Glossiphonies*, il en naît plus souvent trois que deux, parfois même quatre sur ces dernières.

De la réunion en un seul des divers globules polaires. Après l'achèvement des globules polaires, on voit qu'ils deviennent le siége d'une série de phénomènes qui n'ont pas plus encore été décrits que leur mode de production. Ces phénomènes durent de une à deux heures environ. Ils débutent et s'achèvent en général avant le commencement de la segmentation, et parfois même avant la formation du noyau vitellin; mais sur quelques œufs ils commencent à peu près une heure ou deux plus tard, pendant la production de ce noyau, et s'achèvent pendant la segmentation du vitellus en deux, mais toujours avant la segmentation en quatre globes vitellins. Ils consistent en la réunion des deux ou trois et même quatre globules polaires en un seul, qui reste à côté de l'embryon pendant toute la durée du développement, jusqu'à l'époque de l'éclo-

[1] Le seul globule polaire qu'ait vu Loven (*loc. cit.*, 1848, p. 556) et qu'il considère comme étant la tache germinative qui *sortirait du vitellus par suite des mouvements propres de celui-ci, et qui resterait pédonculée à sa surface par suite de l'extensibilité de la membrane vitelline,* pourrait bien être le globule dont il vient d'être question dans ce paragraphe, et non ceux qui se produisent par gemmation, qui ont été décrits plus haut, et dont le mode de génération était resté inconnu. Il est possible aussi que ce soit ce globule, mais ce globule seul, qu'ont vu chez les mollusques les auteurs qui parlent de l'*émission* du globule polaire par le vitellus.) Il est probable du reste que ce que Loven appelle *membrane vitelline appliquée contre le vitellus et soulevée par la vésicule germinative expulsée* n'est autre chose que la mince pellicule dont il est ici question. Mais cette confusion n'est possible que sur les animaux dont le vitellus sort de la membrane vitelline avant la naissance de l'embryon comme chez le *Purpura lapillus;* car sur les œufs des mollusques, dans lesquels ce dernier fait n'a pas lieu, la membrane vitelline est plus écartée du vitellus que chez aucun autre animal et très-mince. Ce n'est que par les fissures longitudinales ou autres qu'on lui fait subir par la pression ou autrement qu'on peut la distinguer des couches concentriques de mucus dense qui lui adhèrent intimement, et qui, plus extensibles, ne se brisent pas comme elle. Du reste, sur aucun animal la membrane vitelline n'est mince, transparente et pourvue de plis fins et nombreux comme la pellicule dont il est ici question. Enfin, lors du retrait du vitellus, il ne reste pas des granules vitellins inclus dans la membrane vitelline ou adhérents à sa face interne, comme le fait a lieu pour cette pellicule du vitellus des mollusques.

sion : à ce moment, il demeure dans la membrane vitelline et se détruit par la suite, en même temps qu'elle, par putréfaction.

Cette réunion s'accomplit dans chaque espèce animale de deux manières différentes.

La plus commune est celle dans laquelle le globule le plus extérieur, le plus anciennement formé, légèrement pédiculé (1 et 2), diminue graduellement de volume, comme si sa substance passait dans l'autre globule (qui grossit d'autant) par ce court pédicule en forme de goulot de bouteille qui adhère à celui-ci. S'il y a trois globules, ils se trouvent par là réduits à deux, et le même phénomène s'accomplit de nouveau de la part du plus extérieur par rapport au plus récemment formé, qui grandit pendant que l'autre diminue peu à peu à mesure qu'a lieu ce passage de sa substance dans celui-là.

L'autre variété de ce phénomène consiste en un aplatissement réciproque de deux globules polaires, s'opérant de telle sorte que le plus extérieur par rapport au vitellus, c'est-à-dire le premier formé, se soude peu à peu à l'autre par une portion d'abord étroite, puis de plus en plus étendue de leur surface (fig. 11, 8). Le premier diminue graduellement de volume sous les yeux de l'observateur comme s'il était absorbé par le second et disparaît bientôt tout à fait ; on voit ses granules, lorsqu'il en renferme, s'avancer peu à peu vers celui-ci et passer dans son épaisseur. S'il y a trois globules, ils se trouvent ainsi réduits à deux, dont le plus extérieur s'unit de la même manière au dernier produit, qui grossit de toute la substance des deux autres déjà fondus ensemble. Alors il ne reste plus qu'un globule polaire. C'est celui-ci, résultant de la réunion graduelle de tous les autres, qui a été signalé jusqu'à présent par les auteurs qui n'en ont vu qu'un. Mais la succession des phénomènes qui en déterminent la production n'avait jamais été observée, d'où des erreurs d'interprétation sur lesquelles nous allons revenir.

Les observateurs qui ont décrit deux, trois et même quatre globules polaires, sont sans doute tombés sur l'une des phases d'évolution indiquées plus haut (p. 378) ; mais nul n'a indiqué d'où résultent ces variations de nombre, ni comment il se fait que les gastéropodes en ont toujours deux d'origine et d'aspect différents (p. 382 ; fig. 12, 9 à 13).

E. van Beneden a reproduit encore récemment l'hypothèse émise par divers auteurs cités plus haut, d'après laquelle « le moment de la disparition de la vésicule germinative se confond avec celui de l'élimination des corps directeurs (*loc. cit.*, 1875) et constitue un phénomène se rattachant à la maturation de l'œuf. Des deux globules polaires décrits et figurés sur les lapines par Bischoff, Coste, etc., il suppose que l'un est le nucléole (fait admis par Bischoff pour la brebis, la chienne, la truie, *Ann. des sc. nat. zoolog.*, 1844, p. 126) ; l'autre serait le corps de la vésicule germinative (voy. p. 352 et 368). L'un est coloré en rouge par le carmin et le second ne l'est pas, d'où il conclut, à juste titre, qu'ils n'ont ni la même composition ni la même signification.

Je n'ai pas suivi le mode de production des globules polaires sur d'autres vertébrés que les Tritons. Mais leur individualisation reproduit toutes les phases observées sur les invertébrés cités plus haut, dans les Glossiphonies particulièrement. Ce n'est qu'une heure environ après la ponte, et quelquefois un quart d'heure seulement, qu'elle a lieu. Le liquide dit intrachorial dans lequel flotte l'œuf montre alors des spermatozoïdes vivants (Ch. Robin, *Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1874).

L'uniformité de cet ensemble de faits sur les animaux où l'on a pu en suivre toutes les phases me porte à penser que les mammifères ne font pas exception ; que la production des globules polaires y est postérieure à la disparition de la vésicule germinative, à la maturation de l'œuf d'une part, au retrait du vitellus de l'autre, comme elle l'est on ne peut plus évidemment sur les invertébrés, et non pas contemporaine de cette disparition ; qu'elle y a lieu par gemmation de la substance vitelline même et n'est pas une *élimination* de la vésicule germinative ni de son nucléole; que s'il y a sur l'ovule des mammifères, comme sur les gastéropodes, *élimination* d'un globule par le vitellus après la gemmation du dernier globule polaire, il ne peut pas être plus comparable à la vésicule ou à son noyau que ne l'est celui qui sort du vitellus des gastéropodes (fig. 12, 3 à 9).

E. van Beneden admet que ces phénomènes sont indépendants de la fécondation sur les lapines, comme Bischoff l'a admis pour la chienne, la truie, la brebis, etc. (*loc. cit.* 1844, p. 126 et 128). Il semble bien aussi que les ovules non fécondés des mollusques les produisent comme le font les autres (p. 383); mais sur ces œufs non fécondés, comme sur ceux des mammifères, la gemmation n'a pas encore été suivie minute par minute, comme je l'ai fait sur les œufs fécondés ; il est certain, d'autre part, qu'on ne les rencontre sur les œufs non fécondés qu'après qu'ils se sont formés dans les œufs imprégnés avoisinants. Dans les uns comme dans les autres, du reste, on ne les trouve jamais au moment de la ponte ; ce n'est que plus tard qu'ils s'individualisent, alors que sont normalement intervenus les spermatozoïdes sur le plus grand nombre.

D'après E. van Beneden aussi, la disparition de la vésicule et l'élimination de ces globules a lieu dans l'ovaire. Sous le nom de *corps vésiculeux*, Coste a décrit et figuré déjà sur les lapines les globules polaires (*loc. cit.* 1849, pl. III, fig. 1 et suiv., et leur explication) comme existant dans un œuf tiré d'un ovisac non rompu, dix heures après l'accouplement, et dans d'autres pris sur l'ovaire et sur le pavillon (p. 368). Nous avons déjà dit, page 366, dans quelles limites les mammifères font exception à cet égard, à côté des hirudinées, dont les spermatozoïdes pénètrent *par anticipation* (*voy.* p. 352-353). Bischoff n'indique la présence de ces globules qu'à compter de l'arrivée de l'ovule vers le milieu de la trompe. Rien de plus certain que sur les Tritons les spermatozoïdes sont déjà autour de l'ovule lorsque leur gemmation a lieu ; car sur ces urodèles et les autres qui sont ovipares, comme sur ceux qui sont vivipares, la fécondation est interne, intracloacale et non extérieure, comme sur les anoures (*voy.* Ch. Robin, *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1874). Le fait est plus certain encore sur les Hirudinées, dans l'ovule desquelles les spermatozoïdes sont déjà immobiles autour du vitellus, quand débute la gemmation qui donne naissance à ces globules.

6° *Genèse du noyau vitellin.* — Nous venons de voir que dans l'intervalle qui sépare le moment de la fécondation de celui de la segmentation le vitellus ne reste pas inactif ; il ne demeure pas sans que rien se passe en lui tant à l'intérieur qu'à l'extérieur ; tels sont ses mouvements, la production des globules polaires, les changements moléculaires intimes qui se manifestent par les différences de volume et d'aspect de ses granulations, telle est surtout la production du *noyau vitellin*, qui termine en quelque sorte la série des phénomènes dont il est question ici comme en rapport d'une manière immédiate avec la fécondation (fig. 13, *n*, p. 386).

Le vitellus prend une forme sphérique après la naissance du dernier globule

polaire. On voit alors son centre devenir peu à peu plus opaque qu'il n'était, mais sur une étendue plus restreinte, égale au tiers ou à la moitié environ de son diamètre ; en même temps le reste de la masse devient, au contraire, plus clair. Cette particularité est due à une accumulation des granulations du vitellus vers le centre de cet organe, pendant qu'elles se retirent un peu de sa périphérie, où se forme une zone un peu plus claire qu'auparavant. Sur quelques ovules, cette zone de substance vitelline, amorphe, visqueuse, est même complétement dépourvue de granulations. E. van Beneden a vu aussi sur les lapines que, entre huit heures et demie et dix heures après la fécondation, la surface du vitellus devient homogène, à granulations fines ; audessous, le vitellus montre une couche irrégulièrement grenue, foncée, à gros granules, et la substance centrale est beaucoup plus claire, mais uniformément granuleuse (*loc. cit.*, 1875).

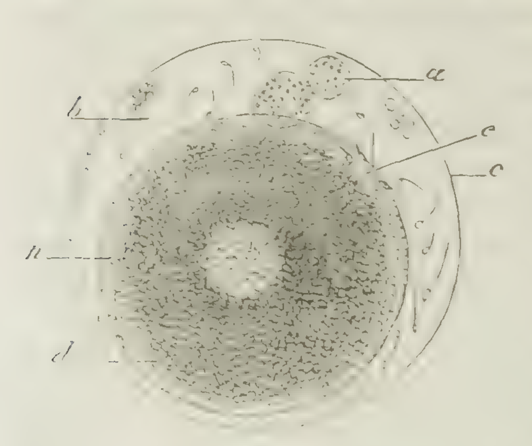


Fig. 13. — Ovule de *Nephelis octoculata* grossi 300 fois, une heure après la séparation complète du dernier des deux globules polaires qu'il a produits (*a*) comme il a été dit plus haut.
b. Spermatozoïdes dans le liquide périvitellin.
c. Membrane vitelline.
d, *e*. Vitellus à superficie claire dont la masse est parsemée de très-petites gouttelettes.
n. Noyau vitellin central, hyalin, transparent, entouré d'une couche de granules foncés (Ch. Robin).

Cette substance amorphe, dans laquelle sont plongées les granulations, est plus tenace à la surface du vitellus que dans sa profondeur, fait qui s'observe du reste déjà avant la fécondation. Elle est assez consistante pour que, lorsqu'elle se rompt en un point, les granulations de sa partie centrale s'échappent comme si elle formait une véritable membrane ; mais elle devient bientôt diffluente et se dissout au contact de l'eau. Les granules vitellins qui s'épanchent ainsi s'étalent dans l'espace plein de liquide clair interposé au vitellus et à la membrane vitelline ; ils y montrent un vif mouvement brownien qu'ils n'offraient pas dans l'épaisseur du vitellus.

Ces mêmes particularités relatives à la consistance de la substance amorphe du vitellus se rencontrent aussi sur les gros globes vitellins résultant de sa segmentation.

Coste a très-exactement décrit cette fine couche du fluide dense, visqueux, diaphane, qui apparaît à la périphérie du vitellus des ovules de la plupart des animaux, dont elle déborde les granulations, comme le simulacre d'une membrane enveloppante au moment de la formation du noyau vitellin. Il insiste sur la cause de l'erreur commise par ceux qui l'ont prise pour une véritable paroi distincte de la matière interstitielle diaphane qui agglutine les granules vitellins, et qui est le siége du phénomène de retrait ou rétraction. Il montre qu'il y a continuité de substance de cette matière depuis sa superficie jusqu'au centre du vitellus (*Sur les premières modifications de la matière organique*. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, Paris, 1845, in-4, t. XXI, p. 1370).

Un quart d'heure ou vingt minutes après l'achèvement du dernier globule polaire, c'est-à-dire dix heures environ après la ponte, on peut, bien qu'avec difficulté, saisir au milieu de la partie centrale du vitellus, devenue plus foncée, un petit espace clair circulaire, large d'un centième de millimètre environ. Il se

dessine de mieux en mieux et atteint peu à peu une largeur de 5 centièmes de millimètre. Au bout d'une heure environ, ses contours deviennent saisissables par demi-transparence, bien qu'avec difficulté.

On peut alors constater qu'il s'agit là d'un corps solide, bien que facile à aplatir et isolable, qui doit recevoir le nom de *noyau vitellin* (fig. 13, *n*).

Il reste dans cet état pendant une demi-heure ou trois quarts d'heure au plus, après quoi il s'élargit légèrement, suivant une direction perpendiculaire à l'axe dont les globules polaires occupent une extrémité. Peu après une dépression apparaît dans le sens de cet axe au-dessous des globules polaires. Ce fait marque le début de la segmentation qui succède à peu près immédiatement à l'apparition de ce noyau.

C'est généralement pendant la durée de ces changements, ou un peu après, que se produisent dans le globule polaire, devenu cellulaire par genèse d'une paroi pelliculaire superficielle, un, deux ou trois petits noyaux clairs, larges de six millièmes de millimètre (p. 391; fig. 14, *a*).

C'est à compter de l'apparition du noyau vitellin que l'ovule devient, dans sa totalité, le siége de phénomènes qui montrent qu'il a acquis une individualité parfaite au point de vue des actes évolutifs qu'il manifeste. C'est à partir de ce moment-là surtout qu'il prend les caractères d'un nouvel être et cesse d'être un simple élément anatomique de l'animal adulte, qui l'a produit femelle contrairement à ce qu'il avait été en quelque sorte jusque-là.

Bagge a signalé le premier qu'après la disparition de la vésicule germinative, et quelque temps avant le commencement de la segmentation, apparaît dans le vitellus une *cellule claire* qui se divise en deux avant que le vitellus en fasse autant (Bagge, *loc. cit.*, Erlangen, 1841, in-4, p. 10). Il en a suivi, comme Bergmann (1841), les subdivisions successives devenant le noyau des sphères de fractionnement du vitellus et par suite des cellules embryonnaires. Bischoff suppose à tort que le corps transparent observé par Bagge est la *tache germinative* ayant subi un certain développement après la dissolution de la vésicule germinative. « Chez les mammifères aussi, après la dissolution de la vésicule germinative, dit-il, la tache germinative se convertit en une vésicule de graisse et celle-ci se divise en deux portions autour desquelles les globules vitellins se réunissent ensuite en deux groupes; dans chacune des deux moitiés du jaune, cette émanation de la tache germinative éprouve une deuxième scission déterminant à son tour un nouveau groupement de granulations vitellines, etc.... » (*loc. cit.*, 1843, p. 73 et 623). Nous avons déjà vu qu'il croit en outre que la tache, ainsi devenue graisseuse, fournirait les globules polaires. Ces hypothèses sont renversées par les faits suivants, savoir : 1[e] que le noyau vitellin se voit sur les animaux dont la vésicule germinative n'a pas de tache germinative; 2° que les globules polaires se forment toujours avant le noyau vitellin; 3° que ce dernier est formé par des principes azotés et non par de la graisse. M. Coste a très-exactement décrit la formation indépendante du noyau vitellin au centre du vitellus, sa division en deux précédant celle de ce dernier, son apparence graisseuse, homogène, diaphane (*Sur les premières modifications de la matière diaphane*, in *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, Paris, 1845, in-4, t. XXI, p.1372-1373). Seulement il l'appelle *globule graisseux* ou *oléagineux*, parce qu'il pense que telle est sa nature en raison de son fort pouvoir réfringent.

Comme ce noyau vitellin renferme quelquefois un nucléole dès son apparition,

mais pourtant plus souvent dans les globules vitellins que dans le vitellus même non segmenté, il croit que le nucléole se forme le premier et le noyau ensuite autour de lui, et il appelle par suite ce nucléole *globule primordial.* Mais l'apparition de ce nucléole est toujours postérieure à celle du noyau vitellin. Plus tard il en a bien figuré l'aspect au milieu du vitellus des lapines, dix-huit heures après l'accouplement, au milieu de la trompe, ainsi que ses subdivisions ultérieures. Il le nomme seulement *globule sphérique* et appelle *noyau* ce petit *nucléole* (*loc. cit.*, 1849, pl. II, fig. 4 et suiv., et leur explication).

La vésicule germinative était le noyau de l'ovule, tant que celle-ci faisait partie de l'organisme de l'être antécédent; sa disparition indique sa maturité, son aptitude à constituer un être nouveau. Le retrait du vitellus, les changements qui surviennent dans ces granules et la production des globules polaires sont des phénomènes partiels, qui s'accomplissent sur les œufs non fécondés comme sur les autres; mais la production du noyau vitellin n'a lieu que sur les ovules dans lesquels ont pénétré les spermatozoïdes, c'est-à-dire au vitellus desquels s'est unie de la substance du mâle. Sa présence indique le début de l'existence embryonnaire indépendante, consécutive au mélange de la substance du mâle ou spermatique à celle de la femelle ou vitelline. Il apparaît de quatre à trente heures seulement après la fécondation, selon les espèces, et, comme on le sait, cette dernière n'a lieu qu'après la disparition de la vésicule germinative, ou, plus rarement, à l'époque seulement de cette disparition.

L'aspect du *noyau vitellin* rappelle assez bien celui de la *vésicule germinative* ou *noyau ovulaire*. Mais il est masqué davantage par les granulations vitellines, il réfracte plus fortement la lumière, et il est dépourvu de granulations d'abord, puis peu à peu devient finement grenu, plus ou moins tôt d'un ovule à l'autre. Il n'a pas de cavité distincte d'une paroi. Il est mou, facile à écraser, mais sans qu'il se rompe, et d'une densité égale dans toute son épaisseur, à la manière d'une goutte de cire molle ou d'un corps demi-solide, tenace, non vésiculeux. Il est sphérique, large de quarante-cinq à cinquante millièmes de millimètre, toujours central et non plus ou moins rapproché de la surface du vitellus comme l'est la *vésicule germinative*. Il n'a d'abord pas de nucléole, mais il s'en produit un peu à peu avant le moment où il va s'étirer et se diviser. Le contour en est souvent difficile à voir en raison de sa situation au centre de la masse vitelline; on peut cependant sur quelques-uns constater que sa surface est entourée d'une couche foncée de granulations vitellines contiguës.

Sa masse est homogène et de la consistance de la cire molle, sans granulations ni nucléole, au début de son apparition. Sa formation a lieu par genèse, par association, molécule à molécule, de certains des principes de la substance hyaline interposée aux granules vitellins qui reste molle et diffluente. Il grandit et se limite de plus en plus nettement en repoussant les granules vitellins.

Malgré la netteté avec laquelle Coste a déterminé l'époque à laquelle disparaît la vésicule germinative, et celle où se montre plus tard le noyau vitellin, dont l'aspect particulier, très-différent de celui de la *vésicule germinative*, a frappé tous les observateurs, quelques auteurs continuent à le confondre avec cette dernière qui n'existe plus, et lui en donnent le nom.

Ainsi qu'on le voit, la succession des phénomènes que présentent dans leur apparition, leur évolution et leur fin : 1° la vésicule germinative; 2° les globules polaires, et 3° le noyau vitellin, contredit toutes les hypothèses qui voudraient les rattacher à une origine commune. Ce sont trois parties très-distinctes sous

ces divers rapports, ayant chacune son individualité bien tranchée (Ch. Robin, *loc. cit.*, 1862, p. 315).

M. Vogt (*Embryogénie de l'Actéon.* In *Annales des sciences naturelles.* Paris, 1846, in-8, t. VI, p. 23) considérait le noyau vitellin comme formé d'une paroi très-fine pleine d'un liquide très-limpide et l'appelle *vésicule transparente;* mais c'est toujours un corps plein d'égale densité dans toute son épaisseur; seulement, au début de sa formation, *dans le vitellus encore entier*, quoique assez tenace hors de l'eau, il se dissout dans l'eau dès qu'on dissocie les granulations vitellines; dans les sphères de segmentation plus petites il prend une résistance plus grande. Cette résistance diffère du reste notablement d'une espèce animale à l'autre. M. de Quatrefages, qui a vu les noyaux vitellins à partir de la division du vitellus en deux (*loc. cit.*, *Annales des sciences naturelles*, 1848, t. X, p. 185, pl. III, fig. 18), les appelle des *espaces clairs* résultant de l'accumulation de la gangue transparente et les considère comme n'étant pas des noyaux. Mais la présence d'un nucléole dans leur centre chez certains animaux, comme sur certains individus des *Nephelis*, et la série des phénomènes du développement qui permettent de les suivre jusque dans les cellules blastodermiques, montrent manifestement que ce sont bien des noyaux. C'est le noyau vitellin que M. Davaine a décrit sous le nom de *vésicule germinative* dans les œufs d'huître *fécondés* et segmentés et dans les cellules de leur blastoderme (*Sur la génération des huîtres.* Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie. Paris, 1852, in-8, p. 322, et explication de la pl. II, fig. 5). J'ai le premier donné le nom de *noyau vitellin* à la partie constituante dont il est question ici et montré quelle est sa nature réelle, en déterminant le moment précis et le mode de sa genèse; j'ai montré que, d'autre part, ce sont ses subdivisions par segmentation (corrélative à celle de la masse du vitellus, puis des globes vitellins) qui constituent le noyau de chaque cellule blastodermique (*loc. cit.* 1862, p. 310 à 320). Jusque-là les noyaux de ces cellules étaient désignés comme des provenances de la *vésicule* germinative.

L'étude des phénomènes de segmentation montre le *noyau vitellin* jouant anatomiquement et physiologiquement le rôle que joue le *nucléus* dans la plupart des cellules, et prenant de plus en plus nettement les caractères qui sont propres à cette partie des éléments anatomiques de ce groupe. Cette étude montre en outre que, des diverses parties qui constituaient l'ovule avant sa maturité, le vitellus seul sert à la production du nouvel être, de l'embryon, tandis que, dans l'ovule non fécondé, le noyau devenu vésiculeux, dit *vésicule germinative*, ainsi que son nucléole, disparaissent complétement et n'ont aucun rapport de similitude physiologique ni de succession avec le noyau vitellin. Cette disparition est le signe de la maturité de l'ovule, de son aptitude à la fécondation; et de plus, cette *vésicule* prétendue *germinative* n'a aucune relation avec l'apparition des cellules blastodermiques, soit qu'elles résultent de la segmentation du vitellus, soit qu'elles naissent par gemmation (*voy.* CELLULE, p. 595 et suiv.).

Chez les Limnées, les Physes, les Ancyles, les Planorbes, les Purpura, il n'est jamais possible de découvrir un noyau vitellin dans le vitellus ni dans les quatre premières sphères de segmentation, même en écrasant ces parties[1], tandis qu'on

[1] C'est le noyau vitellin, et ceux qui résultant de sa subdivision se trouvent au centre de chaque sphère de segmentation, que Kœlliker appelle *cellules primaires ou embryonnaires* chez les Céphalopodes, et il a nommé *noyau* leur nucléole (*Entwickelungsgeschichte der Cephalopoden.* Zurich, 1843, in-4°, p. 142). Loven (*loc. cit.*, *Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin,

l'observe sur d'autres espèces de Mollusques, tels que les Actéons et les Acéphales lamellibranches. Dans les Gastéropodes dont le vitellus et les quatre premiers globes vitellins qui résultent de la segmentation ne renferment pas de noyau vitellin, on voit se produire au contraire un noyau dans chacune des quatre petites *sphères vitellines secondaires* qui proviennent des précédentes. Ces sphères vitellines secondaires ont parfois été appelées *sphères vitellines transparentes* parce qu'elles le sont en effet chez beaucoup de mollusques, les *Hirudo*, les *Nephelis* et les Glossiphonies ; mais dans les Gastéropodes d'eau douce, elles sont aussi opaques que les quatre premiers globes vitellins plus volumineux dont elles dérivent ; c'est pendant leur production qu'apparaît leur noyau, et cela aussi bien chez les animaux sur lesquels elles sont claires que dans ceux où elles sont transparentes (p. 392 ; fig. 12 ; 11 et 12).

Chez tous ces animaux, les sphères vitellines secondaires naissent par gemmation de la substance des globes vitellins primitifs (11, *d*). C'est la substance hyaline et tenace du vitellus qui, se séparant des granules vitellins, fait saillie, à l'exclusion complète ou presque complète de ceux-ci, sur les espèces dont ces sphères sont transparentes. C'est la matière du vitellus, granules et substance hyaline à la fois, qui devient proéminente lorsque les globes vitellins doivent être opaques, comme sur les Gastéropodes d'eau douce.

Pendant que cette saillie s'allonge, on voit vers son centre se montrer un corps clair, sphérique, sans granulations, réfractant fortement la lumière, qui se délimite de mieux en mieux sous forme de noyau, avec ou sans nucléoles. Chez les animaux dont le noyau des quatre sphères vitellines primitives s'aperçoit facilement, tels que les *Nephelis*, on constate que les noyaux de ces saillies ne proviennent pas d'une gemmation ni d'une segmentation du noyau des sphères vitellines précédentes (11 et 12, *e*) ; celui-ci reste toujours sans relation de contiguïté et de continuité avec les noyaux des globes vitellins secondaires en voie de gemmation. On voit qu'il se produit, molécule à molécule, un noyau dans chaque saillie, et en même temps qu'il écarte les granules vitellins du centre ; de la même manière, en un mot, qu'apparaît le noyau vitellin avant toute segmentation.

Chez les Glossiphonies et chez les Mollusques, dans le vitellus desquels il ne se produit pas de noyau vitellin (fait sur lequel il importe d'insister) et dont les quatre sphères primitives restent dépourvues de ce noyau, il s'en produit un de la manière qui vient d'être indiquée dans chacune des quatre saillies, qui vont devenir autant de globes vitellins secondaires. Lorsque ces saillies sont opaques, comme dans les Gastéropodes d'eau douce, ce n'est qu'en les aplatissant qu'on voit leur noyau et qu'on suit les phases de son évolution.

Ainsi, le fait de l'absence du *noyau vitellin* dans l'œuf des Glossiphonies et les gastéropodes d'eau douce et dans les sphères primitives qui résultent de sa segmentation en quatre montre que ce corps ne saurait être considéré comme un centre d'attraction agissant sur les molécules du vitellus, de manière à produire sa segmentation pour la formation des cellules, ainsi que l'admettaient jusqu'à présent beaucoup d'auteurs[1]. Du reste, sur les espèces dans l'œuf desquelles

1848, in-8°, p. 545) était de ceux qui croyaient que chez les *Modioloria* et les *Cardium* ce noyau est le contenu de la *vésicule germinative*, qui, après la sortie de la *tache germinative* hors du vitellus, se retirerait dans l'intérieur du vitellus.

[1] « Ces nucléus, une fois formés, agissent comme centres d'attraction sur les molécules du vitellus pour la formation des cellules. Toutefois, cette attraction n'opère point sur la masse entière du vitellus de manière à produire une segmentation de sa masse, mais seulement

se produit un noyau vitellin, les sillons de segmentation du vitellus et des globes vitellins, bien que se montrant *en général* seulement après que le noyau a commencé à s'étrangler (fig. 14, *n*), atteignent déjà une profondeur notable avant qu'il se soit tout à fait divisé, et avant que ses moitiés aient gagné le centre de chacune des moitiés correspondantes du vitellus ; elles se portent au contraire rapidement vers ce centre dès que leur séparation est complète, comme si elles étaient attirées par ce centre. Enfin, chez les *Nephelis*, on voit quelquefois le noyau vitellin primitif ne pas se diviser, de telle sorte que le sillon de segmentation passe à côté de lui et le laisse dans une des moitiés du vitellus, pendant que le lobe congénère reste dépourvu de noyau ; mais plus tard il s'en produit un vers son centre de la même manière que lorsque le vitellus était encore entier.

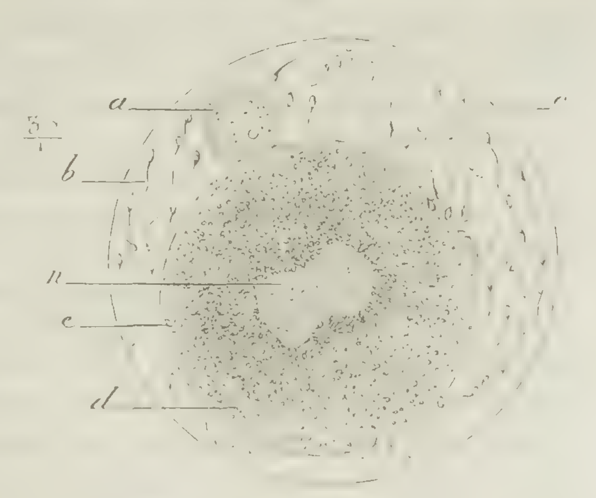


Fig. 14. — Ovule de *Nephretis otoculata* 35 minutes environ après l'achèvement de la genèse du noyau vitellin (fig. 15) et après coalescence des globules polaires en un seul plus gros (*a*) (Ch. Robin).

b. Spermatozoïdes dans le liquide périvitellin.

c. Membrane vitelline.

d, *e*. Vitellus grenu et spermatozoïdes à sa surface.

n. Noyau vitellin s'étant allongé transversalement avec étranglement au milieu, suivi bientôt de la production d'un sillon médian divisant le noyau en deux plus petits.

Ici, comme on le voit, se termine en fait l'étude des modifications vitellines, indiquant l'accomplissement de la fécondation.

Suivre plus loin les phénomènes de la *segmentation* tant du *noyau vitellin* que du *vitellus* même serait empiéter sur les articles BLASTODERME et GÉNÉRATION.

A ce qui précède toutefois il faut ajouter les indications qui suivent.

E. van Beneden, avec divers naturalistes allemands, appelle *premier noyau du vitellus* le noyau vitellin (*loc. cit.* 1875). Ce noyau se transformerait par l'union de deux autres. A l'un, né au centre même du vitellus (*pronucleus central*), viendrait s'en souder un autre, dérivant de la couche superficielle du vitellus (*pronucléus superficiel* ou *périphérique*), et s'enfonçant pour gagner le premier. Il lui paraît probable que ce dernier se forme, au moins partiellement, aux dépens de la substance spermatique. Comme, au contraire, le noyau central se forme exclusivement aux dépens de la substance de l'ovule, le noyau vitellin, premier noyau de l'embryon, serait le résultat de l'union d'éléments mâles et femelles. E. van Beneden donne cela comme une simple hypothèse, et de fait, lorsqu'il s'agit de phénomènes d'une généralité telle que ceux dont il est ici question, il y a tout lieu de penser que cette formation d'un noyau vitellin périphérique à l'aide et aux dépens de la substance des spermatozoïdes aurait été saisie sur des ovules des invertébrés, où surabondent les spermatozoïdes

sur sa surface » (Claparède, *loc. cit.*, 1862, p. 7 et 8). Et plus loin : « De même que dans une segmentation proprement dite, les nucléus agissent ici comme centres d'attraction ; seulement l'action des centres n'est pas capable de se faire sentir au delà d'une couche fort mince. Elle ne pénètre pas dans la profondeur » (page 10). M. Vogt avait déjà émis des vues dans ses recherches sur l'Actéon (1846). Rathke (*Entw. der Hirud.* 1862, p. 9) dit pourtant avoir vu se former un noyau vitellin avant la segmentation, et plus tenace que le reste du vitellus, sur les Limnées, Planorbes, Paludines, etc.

et dont le vitellus se prête mieux encore aux observations de ce genre que celui des lapines.

Il ne m'a pas davantage été possible de voir ce qu'avance Bütschli, c'est-à-dire de voir le noyau vitellin résulter sur les Limnées de la formation de 2 à 8 noyaux clairs à la surface du vitellus avec progression consécutive jusqu'au centre de celui-ci où ils se souderaient ensemble.

Même remarque pour ce que dit Auerbach de l'œuf des Strongles et des Ascarides, dans lequel le noyau vitellin résulterait de la formation, à chacun des deux pôles opposés du vitellus, d'une vacuole claire, qui gagnerait le centre pour s'y fusionner.

VI. Des fécondations artificielles. La fécondation artificielle consiste à déterminer l'union des spermatozoïdes avec les ovules en dehors de tout rapprochement sexuel du mâle avec la femelle.

D'après M. de Montgaudry (*Observations sur la pisciculture*, Société d'acclimatation, Paris, 1854, t. I, p. 80), Dom Pinchon, de l'abbaye de Réame, aurait fécondé et indiqué la manière de féconder artificiellement les œufs des poissons en versant sur eux la laitance du mâle. Le premier document bien connu sur ce point est celui qu'on doit à Jacobi (*Exposition abrégée d'une fécondation artificielle des truites et des saumons*, etc. *Hist. de l'Acad. des sciences de Berlin*, 1764-1766, t. XX, p. 42). Il fut reproduit par Duhamel du Monceau (*Traité des pêches*, 2e partie, Paris, 1775, p. 557) et cité par Spallanzani (*loc. cit.*, 1787, t. III, p. 197). Jacobi indique la manière de faire tomber dans un vase les œufs d'une truite prise lorsqu'elle va frayer et de faire ensuite couler sur eux la laitance d'un mâle dont on presse le ventre. Il spécifie que l'on peut ainsi chercher à faire des métis et multiplier les individus en prévenant la destruction des œufs et des jeunes abandonnés à eux-mêmes.

Mais ce fut Spallanzani qui, scientifiquement, montra le mieux comment les œufs et le sperme réunis hors des parents donnent lieu au développement de l'embryon, de la même manière que lorsque ont lieu les fécondations naturelles. Par des expériences variées dans nombre de conditions, il montra que *trois millionièmes d'un grain* de sperme suffisent pour féconder un œuf de grenouille ou de crapaud ; que la plus petite quantité du sperme peut traverser une épaisseur d'un pouce du mucus entourant ces œufs et les féconder encore ; que le blanc d'œuf empêche au contraire ce phénomène ; que le sperme peut être pris dans le testicule aussi bien que dans le canal déférent, pour être versé sur les œufs après addition d'eau ; qu'une chaleur trop élevée, une agitation trop violente du sperme, l'empêchent d'être fécondateur, tandis qu'un courant d'air dans l'eau qu'on lui a mélangé lui laisse ses propriétés (*loc. cit.*, 1789, t. III, p. 61 à 510) ; que le sperme filtré donne un liquide infécond, tandis que ce qui reste sur le filtre conserve les propriétés fécondantes, etc., etc. Il réussit également à féconder les œufs de vers à soie pris au moment de la ponte et séparés des mâles en les mouillant avec le sperme de ceux-ci (p. 224).

Prévost et Dumas (*loc. cit.*, 1824, t. II, p. 145) confirmèrent ces résultats en leur donnant plus de précision encore et montrèrent que 225 spermatozoïdes de grenouille, versés sur 380 œufs, suffisent pour en féconder 61.

De leurs expériences sur les fécondations artificielles il résulte bien que, à un certain degré d'hydratation du moins, le mucus qui entoure les ovules des batraciens, comme le mucus utérin et des trompes, favorise la fécondation de ceux-ci, c'est-à-dire la progression des spermatozoïdes jusqu'à eux. Mais j'ai montré ailleurs

(*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1874, p. 384 et suiv.) que ni ce mucus ni le liquide qui remplit l'*amnios* dans lequel flotte l'ovule et où arrivent les spermatozoïdes ne méritent le nom d'*albumen* qui leur a été donné, par comparaison au blanc d'œuf. Non-seulement, en effet, celui-ci met obstacle à la progression des spermatozoïdes, mais encore il est coagulable par la chaleur et l'acide acétique, tandis que le mucus et le liquide précédents ne sont pas coagulés. Le liquide qui remplit l'amnios augmente de quantité pendant l'évolution, alors que le mucus périphérique diminue d'épaisseur de sa surface externe vers l'interne ; si donc il sert à la nutrition du fœtus, ce ne peut être que par l'intermédiaire du mucus périovulaire. Le rôle protecteur du mucus, pour empêcher l'action endosmotique trop rapide de l'eau, est démontré par ce fait que les œufs pris dans l'ovaire, encore privés de ce mucus ou en haut de l'oviducte, et n'en montrant alors qu'une très-mince couche, éclatent dans l'eau après quelques heures de séjour, tandis que ceux qui en sont tout à fait entourés restent des jours sans se détruire, lors même qu'ils ne sont pas fécondés.

Mais, de plus, pour revenir à notre sujet, en 1780, Spallanzani, sur 19 grains de sperme d'un chien, qu'il avait pu recueillir lors de son éjaculation loin de la femelle séquestrée, en injecta 15 dans l'utérus d'une chienne en chaleur, qui rendait même un peu de sang par sa vulve gonflée. Deux jours après la chienne cessa d'être en rut et au soixante-deuxième jour mit bas deux petits vivants, qui par leur forme et leur couleur ressemblaient tant à la mère qu'au mâle dont il avait injecté le sperme (*loc. cit.*, 1787, t. III, p. 225). Enfin, en janvier 1782, Rossi, professeur à Pise, après avoir pris les précautions les plus attentives en répétant l'expérience de Spallanzani, vit le rut de la chienne qu'il avait séquestrée cesser le lendemain de la première injection de sperme du mâle. Il fit néanmoins encore trois nouvelles injections de deux en deux jours. Soixante-deux jours après la première injection, la chienne mit bas quatre petits, qui aussi ressemblaient tant à la mère qu'au chien qui avait fourni le sperme (Rossi, *Opusc.* Schelti di Milano, 1782, t. V, p. 96, et *loc. cit.*, 1787, t. III, p. 311).

M. le docteur Girault (*Étude sur la génération artificielle dans l'espèce humaine.* Paris, 1869, in-8, et l'*Abeille médicale*, 1869), en injectant du sperme d'un chien à sa femelle, a obtenu trois fois des portées de 2 et de 5 petits, tant après une seule injection dans le vagin qu'après plusieurs faites à un intervalle soit de vingt-quatre heures, soit de huit heures. Il y a sans doute erreur dans la rédaction qui indique *trois mois* comme durée de la portée au lieu de soixante à soixante-quatre jours, sinon ces expériences n'indiqueraient qu'un résultat négatif, avec copulation fécondante ultérieure, passée inaperçue.

Spallanzani ne put obtenir des mulets malgré plusieurs injections de sperme de chien faites à des chattes en rut.

Spallanzani ne put obtenir non plus des métis en fécondant des œufs de grenouille verte avec le sperme de la grenouille des arbres et réciproquement. Mêmes résultats négatifs avec les œufs et le sperme des crapauds et des tritons ou salamandres (p. 221).

On sait, au contraire, que par la fécondation artificielle on obtient aisément des métis entre les espèces d'une même famille, comme les Salmonides, etc.

Spallanzani n'a jamais vu de crapauds mâles s'accoupler avec les grenouilles, et réciproquement. Il rejette comme une croyance populaire sans fondement l'opinion admise de cet accouplement. Rien pourtant n'est plus certain que la

réalité de ce fait. En 1865, en effet, avec M. E. About, j'ai vu et pris en quatre jours 10 ou 12 grenouilles vertes mâles, accouplées en avril avec des femelles du *Crapaud brun* (*Bufo fuscus* Laur, *Pelobates fuscus* Vagler), parmi plusieurs centaines de couples de cette dernière espèce, dans un petit ruisseau d'Alsace. Plusieurs femelles pondirent comme à l'ordinaire leurs longues chaînes d'œufs disposés sur deux rangs. Un accident permit à celles-ci et à celles qui n'avaient pas encore pondu de s'échapper durant la nuit. Les œufs pondus qui avaient semblé présenter un commencement de segmentation ne continuèrent pas à se développer et s'altérèrent.

En 1837, J. Shaw (*Observ. on the Devel. and Growth of Salmon-fry*. Edinb., 1840); Boccius en 1841 (*Fishes in Rivers and Streams*, London, 1848), puis Remy et Gelins (1842 et 1848), appliquèrent les procédés de Jacobi à la multiplication des poissons. De là est dérivé l'art de la *pisciculture* sous l'impulsion de Coste.

Le procédé consiste à prendre les poissons au moment où on les voit s'approcher du rivage pour frayer. On saisit la femelle avec la main gauche, au-dessous des ouvertures branchiales, et avec la main droite on refoule doucement les œufs, *en pressant de l'abdomen vers l'ouverture cloacale*. Leur facile issue est le signe de leur maturité. Il ne faut pas qu'ils tombent de trop haut.

On procède de la même manière pour faire tomber le sperme sur les œufs, lorsqu'il ne coule pas de lui-même, dès que l'animal est tenu verticalement la tête en bas (*voy.* Coste, *Instructions sur la pisciculture*, Paris; 1856, 2e édit., p. 30 et suiv.). Deux ou trois minutes de contact du sperme avec les œufs suffisent pour que ceux-ci se développent, lorsque ensuite on les reporte sur les clairières à éclosion, soumises à l'eau courante.

Voici comment, depuis sept années déjà, j'ai vu procéder M. Chantran. Il commence par faire tomber les œufs du corps de la femelle, par ce procédé, dans un vase quelconque ou une assiette creuse très-propre et sans eau. Il prend ensuite le mâle, et à mesure que la laitance s'écoule, il la répand sur la couche des œufs, en la mélangeant doucement, au besoin, pour généraliser le contact. Si la laitance d'un mâle ne suffit pas à la quantité des œufs recueillis, on a recours à un autre. Quand le mélange est fait, on verse de l'eau claire sur les œufs, jusqu'à ce qu'il y en ait près de 1 centimètre au-dessus d'eux. Il faut expulser assez de laitance pour que l'eau ainsi versée ait l'apparence du petit-lait. On remue le tout doucement avec le doigt, et on laisse reposer les œufs trois ou quatre minutes; on verse ensuite le contenu du vase dans les appareils à éclosion.

Il n'est même pas besoin de faire tout de suite le mélange de la laitance du mâle avec les œufs, car les œufs peuvent être fécondés avec succès six heures et même plus après la ponte; mais il faut avoir soin, si on ne fait pas la fécondation de suite, de couvrir le vase et de le laisser au frais. Il faut, de plus, prendre garde qu'il n'y ait pas alors mélange d'eau avec les œufs. Après avoir extrait la laitance, on peut la conserver aussi pendant le même temps et plus, avant de la répandre sur les œufs, sans faire perdre aux spermatozoïdes leur faculté fécondante, pourvu qu'elle ne soit pas mêlée d'eau.

Il est certain que la fécondation artificielle des ovules de la femme est possible, et il paraît bien certain aussi qu'elle a réellement été obtenue. Au point de vue physiologique, elle est là tout aussi possible que sur la chienne, et même que sur les poissons et les batraciens. Que le sperme soit projeté dans le vesti-

bule (p. 346), dans le vagin (p. 342), sur le museau de tanche ou par l'intermédiaire d'une seringue chauffée, les conditions voulues pour la pénétration intra-utérine et la progression des spermatozoïdes sont aussi bien conservées dans un cas que dans l'autre. Pour les conditions de la pénétration même, l'avantage est du côté de l'injection. On sent, à la lecture des écrits sur ce sujet, que la croyance à l'influence fécondante de quelque chose de volatil dans le sperme a toujours fait craindre l'inefficacité d'un liquide séminal qui n'aurait pas été projeté après intromission virile et orgasme au moins masculin. Mais il est nettement démontré que les spermatozoïdes progressent et atteignent l'ovule en raison de leurs mouvements ondulatoires locomoteurs. Il ne l'est pas moins que l'énergie de ces mouvements est proportionnelle à la température, pourvu qu'elle ne dépasse pas 45°. Il est certain que dans un flacon bouché pour éviter l'évaporation, ce n'est qu'après le troisième ou même le quatrième jour que survient la putréfaction du sperme, et celle-ci arrête les mouvements des spermatozoïdes. Du reste, alors même qu'elle est empêchée ou retardée, en tenant le liquide à une température voisine de 15°, les mouvements finissent par cesser, mais entre la soixantième et la soixante-douzième heure seulement après l'émission. Ils peuvent même reparaître pour quelques heures, si on porte le liquide à 30° ou 40°.

Ainsi, le temps que peut mettre l'opérateur entre le mouvement d'une éjaculation et celui de l'injection intra-cervicale est plus considérable qu'on ne semble l'admettre généralement. Comme, normalement, du liquide émis sur le museau de tanche, les spermatozoïdes passent seuls dans le col, l'utérus et les trompes (p. 348), on voit que la perte d'une certaine quantité de celui-là, lorsqu'on le recueille, puis l'injecte, n'est pas une cause d'insuccès, surtout alors qu'il est, comme dans ce cas, déposé directement dans la cavité du col. On comprend, d'après ce qui a été dit plus haut, qu'une goutte injectée là peut suffire, dès lors qu'un examen préalable a montré que le sperme du mari est normalement pourvu de spermatozoïdes.

Le tout, comme on le voit (p. 340, 349, 554 et 555), est que l'injection coïncide avec la journée dans laquelle va se produire la rupture de l'ovisac, ou dans laquelle elle vient d'avoir lieu. Autrement l'opération est à recommencer, comme ont été presque toujours obligés de le faire les médecins qui ont obtenu ainsi des fécondations artificielles sur la femme.

Au point de vue physiologique, le but du mariage est la reproduction ; or, si quelque anomalie, soit de l'urèthre ou du gland (hypospadias, etc.), soit du vagin ou du col, ou quelques déviations utérines, etc., s'opposent à la fécondation, il est certain qu'il n'y a rien d'anormal, de monstrueux dans l'intervention médicale, qui amène ce dernier résultat en recevant du reproducteur naturel son liquide séminal pour le transmettre opératoirement dans le col utérin. Ce fait n'a rien qui soit plus immoral que nombre d'opérations exécutées dans le même but, au fond, telles que les dilatations forcées faites pour obtenir la guérison du vaginisme, la formation ou la réparation chirurgicale de la vulve et du vagin, la perforation ou l'incision cruciale de l'hymen imperforé ou infrangible, etc. Dans le premier cas, il n'y a d'anormal et de fâcheux que le fait de l'inachèvement de la copulation de part et d'autre, interruption rendue nécessaire par les précautions à prendre pour recueillir le liquide séminal éjaculé ; mais il n'y a alors rien d'antisocial, tant s'en faut, puisqu'on est forcé d'en agir ainsi pour arriver à rendre certaine la fécondation, but naturel à atteindre dans toute copulation.

Dans les opérations citées en dernier lieu, souvent demandées à la chirurgie, sans que nul y trouve quoi que ce soit de répréhensible, le but que l'on se propose d'atteindre est avant tout la possibilité du coït, alors que celle de la fécondation reste encore incertaine.

C'est du reste ici le lieu de rappeler que bien des conditions font que nombre d'ovules tombent de l'ovaire sans être fécondés. Les unes sont d'ordre social, comme le célibat, volontaire ou non, des femmes; d'autres sont accidentelles, comme lorsque la copulation n'a pas lieu à l'époque de l'ovulation ou dans les cas de stérilité dus à l'état du mucus du col (p. 545), ou dus à l'oblitération épididymaire (p. 548). Ces œufs arrivent dans l'utérus comme les autres (*voy.* p. 550 et p. 558) avec leur vitellus en voie de dissociation. Au lieu de se fixer là comme les œufs fécondés, il est probable qu'ils sont réjetés avec le mucus et le sang menstruels; ils passent naturellement inaperçus en raison de leurs dimensions microscopiques, au même titre que les autres éléments anatomiques cellulaires susceptibles de desquamation ou *produits*, tels que les épithéliums et leurs dérivés. Dans les cas d'oblitération de l'orifice tubaire du pavillon, sans néomembranes à la surface de l'ovaire, les ovules tombent inévitablement dans la cavité péritonéale à chaque ovulation. Leur petit volume et leur constitution portent à penser que ces corps étrangers organiques qui restent sans influence pathogénique se résorbent comme le font les caillots fibrineux, etc. Leur greffe avec développement en *kystes ovulaires*, comme l'admet M. Sappey (*Anat. descript.*, t. IV), est moins que probable, car les petits kystes périovariens sont formés d'une mince paroi de tissu cellulaire tapissée d'épithélium polyédrique, sans rien de comparable à la membrane vitelline.

Je n'ai pu retrouver dans les œuvres de J. Hunter l'observation qu'on lui attribue (*Journal général de médecine*, t. XXVI, p. 350), concernant un homme atteint d'hypospadias, qui, d'après ses conseils, eut un enfant après avoir injecté à sa femme, jusque-là non fécondée, de son sperme recueilli dans une seringue chaude. C'est peut-être de W. Hunter, son frère, qu'il s'agit.

Les premières observations de fécondation artificielle de la femme, réellement authentiques, sont celles de M. le Dr Girault. Elles furent obtenues par injection de sperme dans le col, qu'il fallut faire plusieurs fois, deux jours après les règles. Il opérait à l'aide d'une sonde uréthrale contenant le liquide, et par l'autre bout de laquelle il le poussait par insufflation (Girault, *l'Abeille médicale;* Paris, 1861, nº 48, du 30 nov). En 1869 (*loc. cit.*) M. Girault a publié toutes ses observations au nombre de douze, qui exigèrent vingt-sept injections, faites comme il vient d'être dit, et dont la première date de 1838. Sur deux femmes seulement elles ne furent pas suivies de grossesses et elles ne causèrent jamais d'accidents.

Marion Sims (*loc. cit.*, 1866) a publié en détail le fait d'une fécondation artificielle survenue à la suite d'injections de quelques gouttes à une demi-goutte de sperme dans la cavité du col, à l'aide d'une seringue chauffée munie d'une longue canule. Ces injections furent pratiquées à douze reprises, une fois chaque mois, soit un à deux jours avant les règles, soit sept ou huit jours après. L'injection d'une seule goutte, qui amena la grossesse, fut faite le sixième jour après la cessation des règles (p. 444 et 455). Il cite J. Harley comme n'ayant eu que des insuccès.

Après Sims, M. Gigon a publié une observation datant de 1846, relative à un cas dans lequel une injection de sperme faite le lendemain de la fin des règles,

CH. ROBIN (*à suivre*)

à l'aide d'une seringue appropriée, fut suivie de grossesse (Gigon, *la Réforme médicale;* Paris, 1867, 29 sept., n° 37. Les n^{os} des 18 et 27 août 1867 de ce recueil publient aussi des observations analogues de MM. Lesueur et Delaporte).

On trouvera, du reste, tous ces faits rassemblés et bien discutés dans la thèse de M. P. T. Gigon fils (*Essai sur la fécondation artificielle chez la femme dans certains cas de stérilité;* Paris, 1871, in-4°, n° 162, p. 1 à 48, avec une planche).

Le professeur Pajot (*Archives générales de médecine*, 1867, t. IX, p. 217) a repoussé d'abord cette opération pour obvier à la stérilité d'origine utérine, à cause de ses procédés qui répugnaient à beaucoup et souvent presque impossibles à proposer.

« Aujourd'hui (1877), il la considère comme applicable à certains cas après l'emploi de tous les autres moyens rationnels.

« Mais les simplifications apportées par l'application du nouvel instrument appelé *fécondateur* en font une pratique proposable.

« Les rapports sexuels, avec ce procédé, restent naturels, et l'intervention médicale se réduit, pour la femme, à une simple application de spéculum.

« Cette opération, pour M. Pajot, n'est qu'une ressource ultime, quand les causes de stérilité curables ont été traitées méthodiquement chez les deux individus.

« La fécondation artificielle n'est nécessaire que chez deux ou trois femmes sur cent. »

Sans parler du travail de M. Gigon, M. Piquantin (*Contribution à l'étude de la stérilité*, etc.; thèse de Paris, 1875, in-4°, p. 51) cite la fécondation artificielle comme moyen de traitement de la stérilité, mais uniquement pour la repousser, sans raisons plausibles du reste.

Cet article doit se borner à noter ce qui peut suffire pour relier l'étude des phénomènes naturels de la fécondation observés dans le genre humain à ceux qui ont été observés sur les autres mammifères, et pour montrer comment leur étude, faite sur ces derniers, éclaire celle des actes qui se passent dans l'économie humaine. Mais ces fécondations n'étant et ne pouvant être mises en usage que pour faire cesser la stérilité sans infécondité, c'est à l'article Stérilité que seront décrites les indications et contre-indications, ainsi que les instruments et les procédés opératoires qui se rapportent à ce sujet spécial (*voy.* Œuf, Sexe, Sexualité, Stérilité). Ch. Robin.

Bibliographie. — Outre les travaux cités dans cet article, voyez les *Traités de physiologie*, dont presque nul du reste ne s'est placé au niveau de la science sur ce sujet. Voyez aussi la bibliographie des articles Génération, Menstruation, Œuf, Sperme et Stérilité. R.

FÉCONDITÉ. L'aptitude à la reproduction ayant été exposée d'une façon complète dans l'article Fécondation, nous devrions étudier ici non-seulement la mise en jeu de cette faculté qui a pour limites extrêmes d'une part la *fertilité* portée à son *summum* d'intensité, et d'autre part la *stérilité*, mais encore les influences qui en font varier les résultats.

Nous ne pouvons ici nous livrer à cette étude qu'on trouvera magistralement faite aux articles Mariage, Natalité, Consanguinité. (Voy. *De la fécondité des mariages*, p. 29, t. V. *De l'influence de l'âge des époux sur la fécondité des mariages*, p. 32 et suiv. même volume. *Natalité générale. Natalités légitime et illégitime. Natalité à chaque âge des mères. Mouvement de la natalité. Inégale proportion des femmes appelées à la maternité. Natalité comparée dans*

chacun des mois de l'année. Naissances multiples. Rapport entre l'aisance et la natalité. Des causes générales qui agissent sur la natalité. Influence du climat, etc., p. 444 et suiv., t. XI, deuxième série.)

Ainsi qu'on le voit, M. Bertillon ne nous a rien laissé à faire, car il a envisagé cette question si vaste et si complexe sous toutes ses faces en s'attaquant à son expression ultime, c'est-à-dire, ses résultats. Il nous serait impossible, en ce moment, de combler les lacunes qu'il a signalées lui-même, parce que les matériaux qui lui manquaient alors nous font également défaut en ce moment. A l'époque seulement où l'importance des études démographiques sera comprise par tous, il sera possible de connaître avec exactitude et précision les rapports qui existent entre le nombre des naissances et les trois grands facteurs dont les influences sont manifestes : l'état de l'individu ou des individus, l'état de la société et enfin l'état des circonstances extérieures indépendantes de l'homme lui-même. PINARD.

FÉCULE. La plus importante de toutes les substances contenues dans les cellules végétales, tant en raison de son abondance que du rôle qu'elle y joue et de l'utilité que nous en retirons, est la fécule. Cette abondance est telle qu'on aurait peine à trouver un végétal qui n'en contînt une certaine proportion à un moment donné. La quantité de fécule qui se produit ainsi est variable ; c'est elle que la *culture cherche à développer*, et c'est la facilité plus ou moins grande avec laquelle les végétaux se prêtent à cette production qui détermine la qualité de ceux qu'on appelle *végétaux alibiles*.

Les mots fécule et amidon sont fréquemment employés l'un pour l'autre, et les auteurs qui prétendent établir une distinction entre eux ne sont pas d'accord. Dans le commerce, le mot *amidon* employé seul signifie amidon *de blé;* et le mot *fécule* se rapporte à la fécule de pommes de terre. Pour celle qui est extraite des autres végétaux, on se sert ordinairement du mot fécule, auquel on ajoute le nom du végétal qui l'a produite ; c'est ainsi qu'on dit fécule de manioc, de maranta, etc., etc. Pour quelques auteurs, on doit dire amidon toutes les fois qu'il s'agit de céréales ; ainsi on écrira amidon de maïs, de riz, etc. Ces distinctions n'ont pas d'importance.

On récolte la fécule dans des parties très-différentes des végétaux, et qui sont les suivantes :

1° *Graines.* Les graines sont par excellence le réservoir de fécule que l'homme exploite à son profit. Les principales sont surtout les céréales. Les autres plantes dont les graines peuvent concourir à l'alimentation sont le sarrasin ou blé noir (*Fagopyrum esculentum*, Mœnch. Polygonées), le quinoa (*Chenopodium quinoa*, L. Chénopodées) employé dans l'Amérique du Sud ; le groupe des Légumineuses ; le châtaigner (*Castanea vesca*, L. Amentacées) et quelques autres arbres, d'importance moindre que le châtaigner sous ce rapport. Dans la plupart de ces graines, la fécule se trouve mélangée à de la substance azotée alibile ; aussi, le plus souvent, se garde-t-on bien de l'extraire à l'état de pureté. On se contente de réduire la graine en poudre, dont on sépare les débris périspermiques à l'aide de tamis ou blutoirs.

2° *Fruits.* Les fruits du bananier (*Musa paradisiaca* L., M. Sapientum L., M. Sinensis Sw., Musacées), qui contiennent d'abord de la fécule que la maturation transforme en sucre.

3° *Tiges.* C'est surtout au centre de la tige que la fécule se produit en assez

grande quantité pour être utilisée. Tels sont les sagoutiers de la famille des palmiers, et quelques Cycadées, dont la fécule abondante est utilisée dans les pays où croissent ces végétaux.

4° *Parties souterraines*. Les plantes exploitées pour la fécule accumulée dans les organes non aériens sont nombreuses. Les plus importantes sont : la pomme de terre (*Solanum tuberosum* L., Solanées) ; la batate (*Batatas edulis* Choisy, Convolvulacées) ; les ignames (*Dioscorea alata* L., *D. Batatas*, Dioscoréacées) ; le manioc (*Manihot Aipi* Pohl) ; le tapioca (*Manihot utilissima* Pohl) ; l'Arrow-root (*Maranta arundinacea* L., Cannacées ou Marantacées), etc.

La fécule ne se trouve pas indifféremment à toutes les époques de la végétation de la plante. Pour cette dernière, elle joue le rôle de réserve alimentaire qui est utilisée dans deux circonstances ; tantôt pour faire les frais de la floraison et surtout de la fructification : c'est la fécule disséminée dans le végétal adulte ; tantôt pour fournir à la jeune plante un aliment approprié à sa faiblesse : c'est la fécule qui se trouve dans les graines. C'est donc avant la fructification qu'il faut chercher à la recueillir dans le premier cas, et avant la germination dans le second.

Constitution de l'amidon. Il en a été parlé déjà au mot AMIDON, mais nous ne pouvons nous dispenser d'y revenir ici avec des détails particuliers. L'amidon présente l'apparence de grains de formes différentes, suivant les circonstances dans lesquelles ils se produisent, et dont la structure peut être étudiée en examinant un des gros grains de la fécule de pomme de terre. Vus au microscope, avec un grossissement de cent à deux cents diamètres, ces grains ont la forme d'un corps transparent, formé par une substance réfringente, irrégulièrement ovoïde, qui porte sur son extrémité la plus petite, et à une certaine distance du bord un point noir appelé *hile* (*voy*. A, fig. 1). Ce hile est le centre de lignes courbes peu apparentes qui paraissent être à la surface du grain, mais qui, en réalité, ne sont que la trace des différentes couches qui le forment et qui ne changent pas quand on fait tourner celui-ci. Cette expérience démontre d'une manière certaine que ces stries ne sont pas à la surface, mais bien dans l'épaisseur du grain, qui est parfaitement transparent.

Cet aspect ne peut s'expliquer que par la structure admise généralement aujourd'hui pour les grains de fécule. Il est bien démontré que le hile est le point autour duquel viennent se déposer des couches successives de matière féculente, qui seraient régulièrement disposées en forme sphérique, si ce hile ou point central était symétrique de tous côtés, mais il n'en est pas ainsi ; pour une raison qui reste à trouver, les couches se déposent en général avec plus de difficulté d'un côté ; il en résulte que le grain de fécule devient pyriforme, et que le hile est excentrique. Ce mode de structure n'a pas toujours été admis. Un grand nombre d'hypothèses différentes ont été proposées par les micrographes. Voici les principales :

Leuwenhoek croyait que chaque grain était formé par une vésicule renfermant un liquide. Raspail, en 1825, admit aussi l'enveloppe, dont les plissements formaient les stries dont nous avons parlé. Le hile était le point d'attache à la cellule. Le contenu du grain de fécule était une matière gommeuse. Il est facile de démontrer l'inexactitude de cette description. En particulier, l'aspect des stries ne resterait pas le même quand on fait tourner le grain sur lui-même, si ces stries étaient à la surface, et non dans l'intérieur du grain à des profondeurs diverses. Enfin, si le hile était réellement le point d'attache du globule féculent à la cellule qui le contient, ce hile serait à la surface, et non dans l'intérieur du grain.

En 1834, Fritzsche formula la théorie exposée plus haut, et généralement adoptée par les botanistes. Dans cette théorie, le hile est le noyau primitif, et les couches externes sont les plus récentes et les plus denses.

Payen, en 1838, a exposé une théorie qui a été longtemps admise. D'après lui, les couches externes du grain sont les plus anciennes, et celles qui entourent

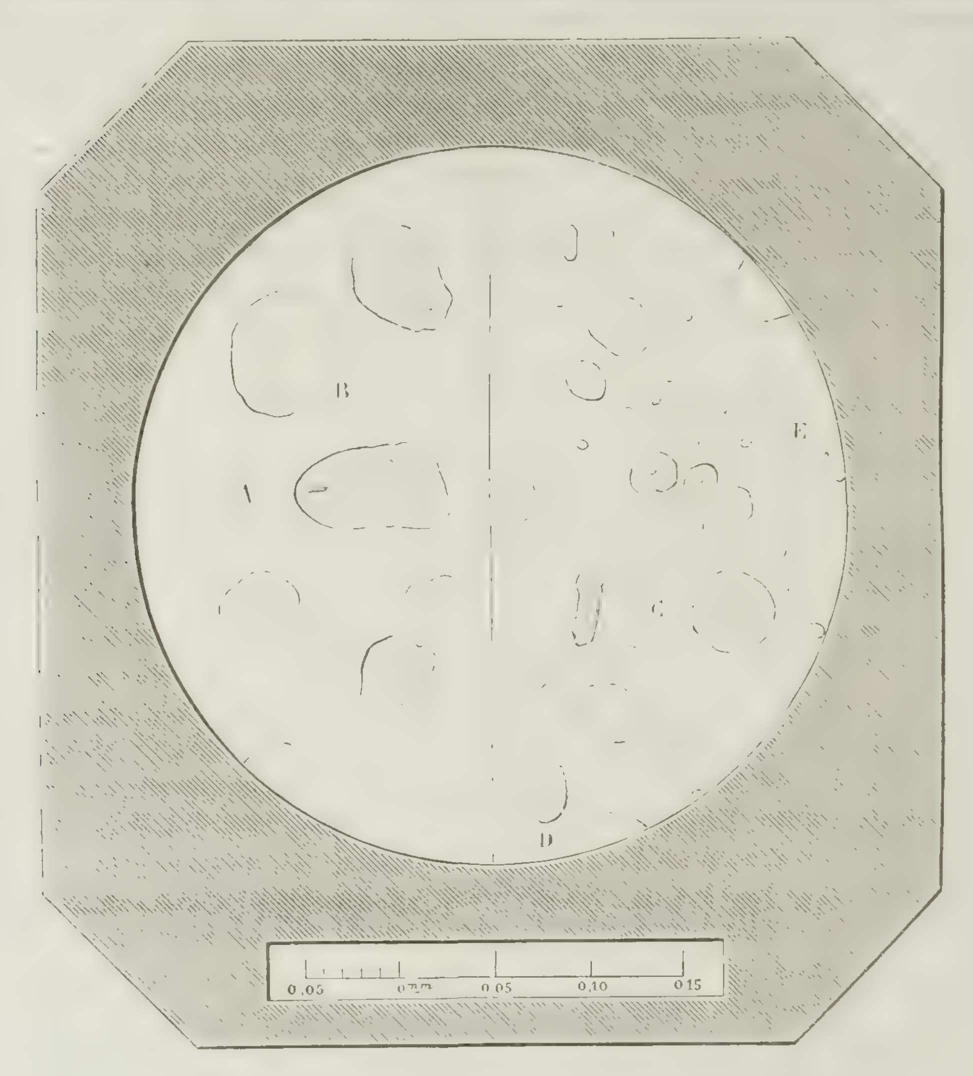


Fig. 1.

A. Globule de fécule de pommes de terre sur lequel on voit le hile et les couches qui lui sont concentriques.

B. Même globule dont le hile a l'aspect d'une tache lumineuse. Cet effet s'obtient en variant la mise au point et montre que le hile n'est pas un noyau opaque.

C, D, E. Amidon de blé. — C. Le même globule vu successivement de face et de côté, pour montrer sa forme aplatie. — D. Globule vu de trois quarts. On voit au centre quelques lignes longitudinales qui proviennent des irrégularités de la surface, et qu'il ne faut pas prendre pour un hile linéaire. — E. Petits globules de fécule du blé. Ces globules sont fort différents des premiers. Ils sont souvent accolés deux à deux, et lorsqu'ils se séparent, ce qui se produit facilement, ils ont tout à fait la forme d'un dé à coudre qui serait massif. D'autres ont la forme d'un dé à coudre qui serait renflé à son sommet. Quelques-uns sont cylindriques, terminés par deux faces planes. Pour bien voir cette fécule semi-polyédrique, il faut un grossissement de 500 diamètres. Il faut se garder de la confondre avec les fécules polyédriques du riz, du sarrazin ou du maïs.

le hile les plus récentes. Celles-ci en s'accroissant distendent toutes les autres. On ne conçoit pas, dans cette hypothèse, comment pénètre la substance féculente jusqu'au hile, car celui-ci ne communique certainement pas avec l'extérieur par un canal, comme l'admettait Payen. Cette théorie, toutefois, rendait très-bien compte de la très-grande compression que les couches de fécule éprouvent et

subissent les unes de la part des autres. Elle s'accorde également avec ce fait bien établi, que les couches voisines du hile sont les moins denses et les moins résistantes.

Pour M. Nœgeli, le grain de fécule est formé par une membrane externe, ayant la forme d'une vessie, à la paroi interne de laquelle se sécrète la matière amylacée ; le hile est le dernier point formé. Cette théorie, abandonnée par son auteur, est admise aujourd'hui par M. Trécul, qui l'a développée avec beaucoup de talent. D'après lui, le hile serait une cavité résultant de l'obstruction croissante de celle de la cellule, par suite du dépôt successif des couches déposées sur sa paroi.

La structure stratifiée de la fécule est encore démontrée par l'action de la chaleur sur ces grains quand ils sont secs. Dans ce cas, en effet, les couches éclatent et se séparent, comme pourrait le faire un gâteau feuilleté formé par des couches successives de pâte, appliquées sur un noyau central. Un de ces grains a été dessiné à l'article Amidon (*voy.* ce mot) ; et pour mieux faire comprendre sa structure, il a été ombré comme le serait un corps opaque.

La fécule de pomme de terre est très-commode pour étudier cette structure, et les grains qui la composent peuvent être pris pour type ; toutefois les fécules qu'on rencontre dans les différents végétaux présentent de nombreuses variétés de formes et de dimensions. Ces différences n'ont pas une grande valeur au point de vue physiologique, car le rôle, les propriétés et la composition de toutes ces fécules sont toujours identiquement les mêmes ; par contre elles ont une importance considérable au point de vue des sophistications dont nos aliments sont incessamment l'objet, car le microscope permet de les reconnaître avec certitude. Il est donc nécessaire d'en dire quelques mots.

Le volume des grains de fécule est variable. Quelle que soit la théorie que l'on admette au sujet de son mode de formation, il est certain que ce grain commence par être fort petit, puis s'accroît progressivement, pour arriver à une dimension qu'il ne dépasse pas, et qu'on désigne par analogie par les mots : état adulte. Il résulte de là que dans un même végétal on peut, suivant la période de végétation dans laquelle il se trouve, trouver toutes les dimensions comprises entre celles des plus fines granulations qui sont le point de départ du grain de fécule, et son état adulte proprement dit. Si donc on veut étudier dans les différents végétaux les rapports des dimensions des grains de fécule entre eux, ce sont les plus gros qu'il faut examiner à l'exclusion des autres, en choisissant pour cette étude l'époque de la végétation qui a permis à ces grains d'acquérir leur entier développement. Voici d'après Payen les dimensions des principaux grains de fécule :

DIMENSIONS DES GRAINS DE FÉCULE D'APRÈS PAYEN.

Grosse pomme de terre de Rohan.	0mm,185
Pommes de terre diverses.	0,140
Maranta arundinacea (Arrow-root). . . .	0,140
Sagou importé.	0,070
— frais.	0,045
Grosse fève	0,075
Lentille.	0,067
Haricot.	0,063
Gros pois.	0,050
Blé blanc.	0,050
Batate.	0,045
Gros maïs.	0,030
Gros millet.	0,010
Graine de betterave.	0,004
Graine de *Chenopodium Quinoa*.	0,002

On peut voir d'après ce tableau combien la différence de volume est grande, car les premiers sont visibles à l'œil nu, et les derniers sont plus petits que les corpuscules du sang de l'homme. La fig. 2 représente ces deux extrêmes. En A se trouve un grain de la fécule placée en tête du tableau par Payen, et au-des-



Fig. 2.

A. Gros grain de fécule de pomme de terre de Rohan.

B. Grains de fécule du *Chenopodium quinoa*. Ces deux grains figurent à la tête et à la fin du tableau dressé par Payen, à propos des dimensions des grains de fécule dans les différents végétaux.

C. Fécule de seigle. Quelques fentes se sont produites par dessiccation autour du hile.

D, E, F. Fécule de haricot. — E. Le même globule vu avec le hile longitudinal noir ou lumineux suivant la mise au point. — F. Fentes produites par dessiccation. La première fente se forme sur le hile (fig. G), les autres (fig. H) sont perpendiculaires à la première et plus étroites à leur extrémité.

sous, en B, se trouvent trois ou quatre grains de fécule de Chenopodium quinoa ; tous deux sont vus au même grossissement de 200 diamètres.

Tous les grains de fécule qu'on rencontre dans le règne végétal peuvent se diviser en trois groupes principaux qui vont être décrits sommairement, et dont les caractères ne sont bien tranchés que dans les gros grains parvenus à leur entier développement. Ces caractères font défaut, ou sont très-difficiles à saisir dans les grains en voie de croissance : c'est une nouvelle raison pour que dans l'étude des fécules on dirige exclusivement l'attention sur les grains volumineux de l'espèce examinée.

Premier groupe. Il a pour type le grain de fécule de pomme de terre

(fig. 1, A). Ce grain est pyriforme, imparfaitement symétrique, le hile est punctiforme, excentrique, situé vers l'extrémite la moins volumineuse. Les stries sont très-apparentes, surtout quand on diminue l'éclairage du champ du microscope en se servant d'un petit diaphragme.

Ces stries ne forment pas un caractère constant, elles peuvent être plus ou moins accentuées, et même disparaître presque complétement. Tel est le cas de l'amidon, du blé (fig. 1, C-D). Dans ce dernier, on observe souvent des grains aplatis en forme de disques, et qu'il faut observer successivement lorsqu'ils sont posés à plat sur le porte-objet, ou lorsqu'ils sont placés de champ, sur la tranche (fig. 1, C). C'est à ce type que se rapportent les diverses fécules disséminées dans toutes les parties de la plante, et qui sont ordinairement formées de grains très-petits, dans lesquels le hile devient difficile ou impossible à apercevoir.

Deuxième groupe. Le deuxième groupe est caractérisé pas sa forme plus symétrique. Le volume des deux extrémités est le même, et le grain est ovoïde et ressemble assez bien à un grain de blé à extrémités obtuses et semblables. Le hile surtout est différent. Il a la forme d'une petite ligne allongée, parallèle à l'axe du grain, et dont il occupe la partie centrale (fig. 2, D). Lorsque le grain de fécule n'a pas été desséché, et surtout quand il est encore frais, ce hile paraît formé par une sorte de bourrelet de matière féculente et qui, suivant qu'on hausse ou qu'on baisse le microscope, apparaît comme une ligne lumineuse ou obscure (fig. 2, E).

Lorsque ces grains de fécule sont desséchés, une fente longitudinale se produit exactement à la place qu'occupait le hile. Cette fente a sa plus grande largeur à la partie moyenne, et se termine en pointe (fig. 2, F). Il arrive assez souvent que des fentes secondaires se produisent perpendiculairement à la première. Ces fentes sont toujours plus petites, se terminent en pointe par leur extrémité périphérique, et vont toujours en s'élargissant jusqu'au point où elles viennent aboutir à la fente centrale qui est en général plus large. Ces fentes perpendiculaires à l'axe ne se trouvent pas ordinairement situées en face les unes des autres, ce qui démontre qu'elles sont de formation postérieure à la fente centrale (fig. 2, F).

La manière dont ces fentes se produisent par la dessiccation démontre que la substance qui avoisine le hile se contracte davantage par la dessiccation que la substance périphérique. Ce fait est général, et s'observe aussi sur les grains de fécule du premier groupe, autour du hile desquels se forment des fentes étoilées. Ces dernières fentes du reste sont beaucoup plus rares et moins profondes.

Le hile linéaire et les fentes qui viennent d'être décrits sont tout à fait caractéristiques, et permettent de distinguer avec certitude les fécules de ce groupe qui se rencontre dans toutes les légumineuses.

Troisième groupe. Nous avons dit que la fécule se déposait dans la cellule végétale, et la fig. 3 montre en A une cellule de ce genre, remplie de grains féculents. Dans les groupes que nous venons d'examiner, les grains de fécule ne sont pas assez nombreux dans la cellule pour être serrés les uns contre les autres, et prennent en se développant la forme sphéroïdale. Mais il n'en est pas toujours ainsi et dans quelques végétaux leur abondance est telle qu'ils sont pressés les uns contre les autres et deviennent polyédriques par compression, absolument comme les calculs biliaires de cholestérine quand ils sont nombreux. Ces polyèdres sont en général irréguliers, à angles plus ou moins mousses, sui-

vant le degré de compression qui les a produits (fig. 4, A). Il arrive quelquefois même que le degré de compression est suffisant pour que les grains contractent un certain degré d'adhérence et restent réunis, bien que la cellule qui les contenait ait disparu. On a confondu quelquefois ces agglomérations avec des grains



Fig. 3.

A, B. Fécule de haricots contenue dans les cellules où elle s'est formée. — A. Cellules entières remplies de grains de fécule. — B. Cellule brisée, dont le contenu s'est échappé, et qui ne renferme plus qu'un seul grain de fécule.

C, D. Fécule d'avoine. — C. Contenu d'une cellule restant aggloméré, malgré la destruction de cette dernière. — D. Même figure, dont les grains de fécule polyédriques se désagrègent. Ces grains, très-petits, doivent être étudiés avec un grossissement de 500 diamètres.

de fécule proprement dits, mais il est facile de les distinguer, parce que les surfaces de jonctions des globules sont toujours visibles et qu'on peut en obtenir la désagrégation (fig. 3, C).

En général, les grains de fécule polyédriques sont très-petits, et se reconnaissent aux caractères que nous venons de donner. Tels sont ceux de riz, sarrasin, maïs, avoine, etc.

La compression qui donne naissance aux facettes des grains polyédriques peut être plus ou moins forte, et les différences sous ce rapport ont pour effet de produire des polyèdres à arêtes plus ou moins vives. C'est dans cette dernière catégorie que se rencontre la fécule de maïs qui renferme même des grains intermédiaires, et servant en quelque sorte de transition entre les grains arrondis

et les grains polyédriques, en ce sens qu'ils sont arrondis d'un côté, et anguleux de l'autre.

Enfin, une forme plus rare consiste dans la soudure régulière de deux, trois ou quatre grains de fécule qui se réunissent pour former un grain composé.

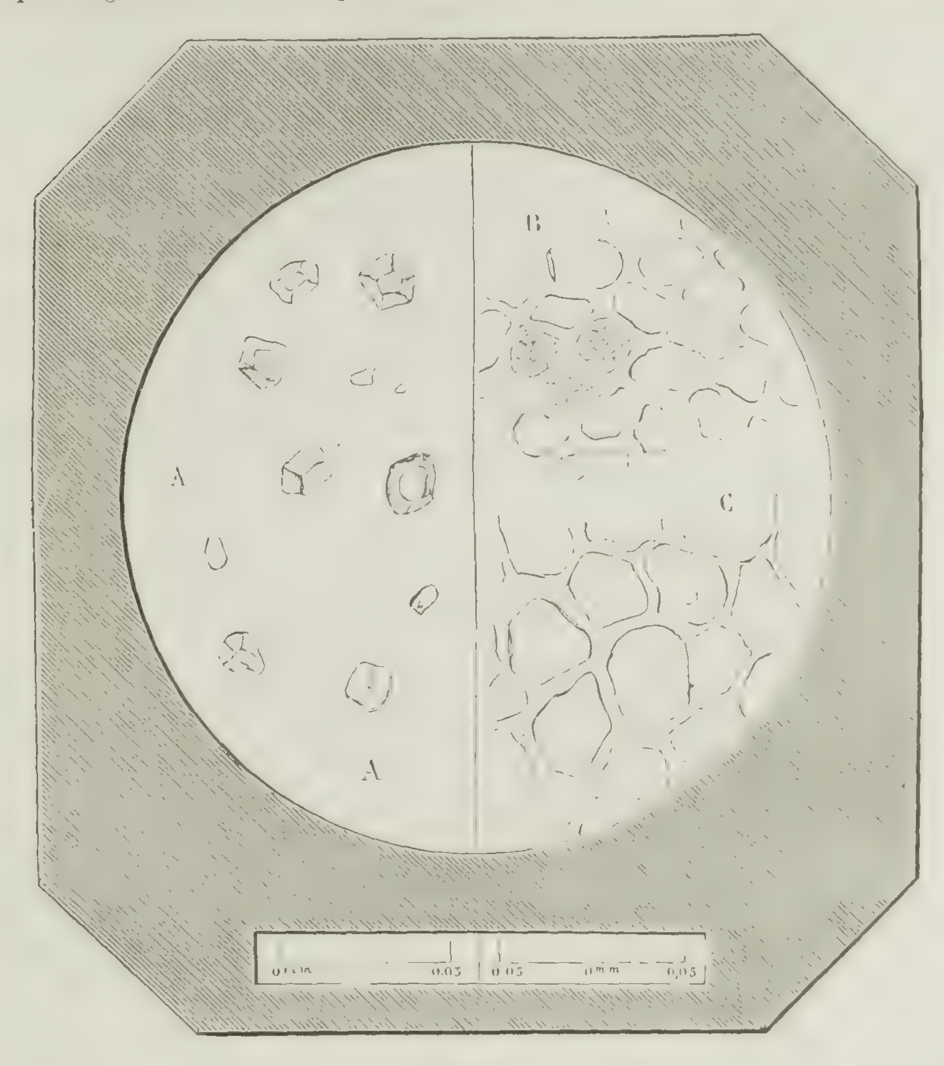


Fig. 4.

A. Fécule polyédrique du sarrasin (grossissement, 600 diamètres).

B. Quatrième enveloppe du blé. Trois cellules sont encore remplies de pigment. Cette enveloppe est presque toujours accolée en partie à la troisième et à la deuxième enveloppe du blé (*voy.* la figure au mot Blé). En outre, il n'y a jamais qu'un rang de cellules.

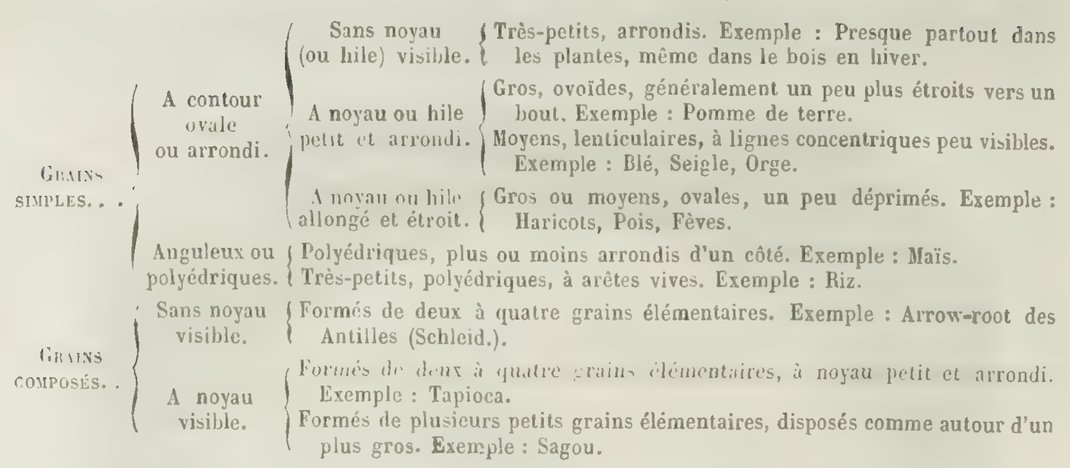
C. Tissu réticulé de la féverole. Ne contient jamais de pigment, renferme souvent de la fécule. Enfin on en observe plusieurs couches disposées comme les cellules dans la mousse d'eau de savon.

Lorsqu'on brise celui-ci, ce sont les soudures qui cèdent, et les véritables grains isolés présentent une ou plusieurs facettes très-régulières.

Telles sont, pour la fécule, les caractères extérieurs utiles au micrographe. Ils ont servi de base aux classifications des botanistes. Nous donnons ci-après celle de M. Duchartre (*Éléments de botanique*, Paris, 1867), dans laquelle il sera facile de reconnaître les variétés qui viennent d'être décrites.

CLASSIFICATION DES GRAINS DE FÉCULE D'APRÈS DUCHARTRE.

(*Éléments de botanique.* Paris, 1867.)



Grains simples. .	A contour ovale ou arrondi.	Sans noyau (ou hile) visible.	Très-petits, arrondis. Exemple : Presque partout dans les plantes, même dans le bois en hiver.
		A noyau ou hile petit et arrondi.	Gros, ovoïdes, généralement un peu plus étroits vers un bout. Exemple : Pomme de terre.
			Moyens, lenticulaires, à lignes concentriques peu visibles. Exemple : Blé, Seigle, Orge.
		A noyau ou hile allongé et étroit.	Gros ou moyens, ovales, un peu déprimés. Exemple : Haricots, Pois, Fèves.
	Anguleux ou polyédriques.		Polyédriques, plus ou moins arrondis d'un côté. Exemple : Maïs.
			Très-petits, polyédriques, à arêtes vives. Exemple : Riz.
Grains composés. .	Sans noyau visible.		Formés de deux à quatre grains élémentaires. Exemple : Arrow-root des Antilles (Schleid.).
	A noyau visible.		Formés de deux à quatre grains élémentaires, à noyau petit et arrondi. Exemple : Tapioca.
			Formés de plusieurs petits grains élémentaires, disposés comme autour d'un plus gros. Exemple : Sagou.

Action de la lumière polarisée. Nous avons vu plus haut que, lorsqu'un grain de fécule se dessèche, il se produit autour du hile des fentes d'aspect variable, et qui démontrent que la substance du grain n'est pas homogène. La force qui suffit pour produire ces ruptures doit nécessairement agir pour comprimer inégalement les diverses parties du grain ; l'action de la lumière polarisée démontre qu'il en est effectivement ainsi.

On sait que, lorsqu'on place dans un appareil de polarisation quelconque, entre le polariseur et l'analyseur orientés de manière à éteindre la lumière, un morceau de verre ordinaire, celui-ci reste obscur. Mais si à ce moment on le comprime même légèrement, immédiatement il devient lumineux, surtout aux points comprimés. On démontre en physique que la compression rend ce verre bi-réfringent ; et pour que cet effet se produise, il suffit que la compression ait lieu, quelle que soit son origine. Cette remarque explique pourquoi le verre devient actif lorsqu'on le chauffe ou qu'on le refroidit inégalement ; si on vient à le tremper quand il est chaud, les couches extérieures prennent un équilibre définitif différent de celui qui existe au centre, non encore refroidi, et le verre reste actif. Le même effet se produit dans de la solution pâteuse de gomme qu'on laisse dessécher, parce que les couches externes, solidifiées les premières, empêchent celles qui sont sous-jacentes de se solidifier en toute liberté ; aussi la gomme est-elle fortement active sur la lumière polarisée, qu'elle colore des plus vives couleurs.

Lorsqu'on fond à la flamme d'une bougie l'extrémité d'un fil de verre, on obtient un petit globule qu'on peut tremper en le plongeant vivement dans l'eau froide. Il se présente au microscope sous l'aspect d'un globule de verre ordinaire ; mais si on arme le microscope de deux prismes de Nicol tournés à angle droit, et entre lesquels se trouve l'objet examiné, le globule apparaît lumineux sur un fond noir, et traversé par une croix noire dont les branches s'élargissent à partir de leur point d'entrecroisement (fig. 5, C). Cette croix du reste n'existe point, à proprement parler, dans le globule, car, si on le fait tourner sur lui-même dans le plan de la platine du microscope, sans toucher aux appareils de polarisation, elle reste immobile. Si, au contraire, on fait tourner ces derniers, elle les suit dans leur mouvement. C'est ce que montre la fig. 5-B. Les deux dessins représentent un même grain de fécule, mais pour le second on a fait tourner les Nicols de 45 degrés.

Les grains de fécule présentent ordinairement le même phénomène, et de plus on observe, surtout pour les fécules à hile punctiforme, que le point d'entrecroisement des branches de la croix passe toujours par le hile. Ceci démontre que c'est en ce point que se trouve le maximum d'effet des forces qui compriment



Fig. 5. — Fécule et lumière polarisée.

A. Goutte de gomme desséchée sur le porte-objet.

B. Le même grain de fécule de pomme de terre vu : 1° Les deux Nicols étant parallèles et perpendiculaires au grand axe du grain ; et 2° obliques à ce même axe.

C. Globule de verre fondu et trempé brusquement dans l'eau froide.

D. Amidon de blé vu à plat.

E. Fécule de pommes de terre.

F. Fécule de haricots.

la substance féculente. Cette croix serait parfaitement symétrique, si la compression l'était elle-même ; mais il n'en est pas ainsi. La fig. 5-B et E montre plusieurs grains de fécule vus dans la lumière polarisée, et l'irrégularité de la croix permet de suivre l'irrégularité de la compression à laquelle les différentes couches du globule sont soumises.

La croix est d'autant mieux marquée que la compression est plus forte, et l'épaisseur du globule plus grande. Comme cette compression est variable suivant les végétaux qui ont fourni la fécule, il y a là encore un moyen de reconnaître les mélanges. Nous y reviendrons plus tard, et nous décrirons les procédés à l'aide desquels M. Moitessier est parvenu à perfectionner ce mode d'investigations.

Ce qui vient d'être dit explique pourquoi l'action sur la lumière polarisée disparaît au fur et à mesure que le grain se dissout dans la potasse (solution à 3 p. 100). On peut très-bien suivre au microscope les progrès du réactif au fur et à mesure que, pénétrant au centre du grain, il permet à chaque couche de reprendre son équilibre. L'action de la chaleur et de l'eau produit le même effet, en transformant l'amidon en empois, c'est-à-dire en gonflant chaque globule. Pour suivre facilement cette transformation au microscope, on se sert d'un barreau rectangulaire de cuivre qui repose sur la platine du microscope à l'aide de trois pieds de deux millimètres environ de hauteur, et qui est percé à son centre pour laisser passer la lumière. Ce barreau, long d'environ deux décimètres, est chauffé par une de ses extrémités à l'aide d'une lampe. Un thermomètre dont le réservoir est noyé dans son épaisseur, à côté du trou central, permet d'apprécier la température. C'est sur cet appareil, posé lui-même sur la platine du microscope, qu'on place le porte-objet et le couvre-objet entre lesquels se trouvent l'eau et les grains de fécule qu'on veut examiner. Lorsque la température est suffisante, on les voit se distendre, et toute trace de polarisation cesse aussitôt.

Propriétés chimiques. Ces propriétés ont été parfaitement décrites à l'article *Amidon*, auquel nous renvoyons le lecteur.

Falsifications des fécules et aliments féculents. Ces falsifications ont lieu quelquefois par addition d'une substance minérale blanche et pulvérisée, mais elles sont tellement grossières que le plus simple examen suffit pour les démasquer. Le microscope montre immédiatement le corps étranger réduit en fragments dont la forme diffère totalement du grain de fécule, et l'incinération permet de doser les cendres et de reconnaître leur nature à l'aide des procédés ordinaires d'analyse chimique.

De toutes les fraudes, celles qui sont de beaucoup les plus fréquentes consistent dans l'addition d'une fécule peu coûteuse à celle dont le prix est élevé. C'est surtout l'examen au microscope qui permet de démasquer ces fraudes. L'expert devra surtout s'attacher à bien graver dans sa mémoire l'aspect des fécules de prix minime, telles que celles de pommes de terre et surtout de légumineuses. Il ne doit pas manquer de s'aider dans ses recherches par la comparaison de la substance suspecte avec la même substance pure, puisée par lui dans un échantillon d'origine certaine. S'il est possible de se procurer des échantillons non pulvérisés de la substance, l'expertise devient beaucoup plus facile. Souvent, le falsificateur n'ayant pas opéré sur la totalité de la substance qu'il a en magasin, il est possible de saisir chez lui des échantillons : 1° de substance pure ; 2° de fécule à bas prix qui lui a servi à falsifier, et 3° du mélange préparé par lui et destiné à la vente. Dans ce cas, l'expertise a une précision presque absolue. C'est pour faciliter ce travail de l'expert que nous avons insisté sur les propriétés physiques des différentes sortes de fécules. L'expert doit, avant tout, les étudier et se les rendre familières ; il ne suffit pas d'être habile à manier le microscope pour pouvoir opérer ces déterminations avec certitude.

Parmi les caractères différentiels dont on ne tire pas un assez grand parti pour distinguer entre elles les fécules de différentes provenances, se trouvent ceux qui résultent de l'emploi de la lumière polarisée. M. Moitessier, professeur de physique à la Faculté de médecine de Montpellier, a insisté avec raison sur ce point, et c'est pour pouvoir résumer avec fruit ses observations à cet égard que l'on a plus haut décrit avec quelques détails ces phénomènes. Il est clair que l'inégale compression des couches qui forment le grain de fécule peut varier

en intensité suivant les espèces. Les phénomènes de polarisation donnent la mesure de ces variations, et c'est à ce titre qu'il est intéressant de les étudier. Disons d'abord un mot de l'appareil de polarisation le plus convenable. Il consiste, comme à l'ordinaire, en un premier prisme de Nicol, ou analyseur, placé entre l'objet et le miroir. Ce dernier doit être plan de préférence, surtout lorsqu'on se sert de la lumière des nuées, car les rayons qui traversent le Nicol doivent être à peu près parallèles. Si dans ces circonstances le champ du microscope n'est pas assez éclairé, on peut, au-dessus du Nicol, placer un concentrateur de Dujardin. Le second prisme de Nicol (ou analyseur) peut être placé directement au-dessus de l'objectif, ou rapproché de l'oculaire, ou même placé au-dessus de celui-ci. Dans toutes ces positions, il ne reçoit que de la lumière à peu près parallèle, et par conséquent peut agir efficacement. Je me sers pour ces expériences d'un oculaire spécial composé d'une seule loupe plan-convexe, à convexité inférieure et d'environ 0^{m},025 de foyer. Cette loupe est fixée à la partie inférieure du tube de l'oculaire, qui contient un prisme de Nicol, et se termine supérieurement par un diaphragme de 0^{m},006 de diamètre. Cette disposition a l'inconvénient de rétrécir un peu le champ du microscope, mais elle a l'avantage d'être commode, parce qu'elle se prête à la substitution rapide de l'oculaire polariseur aux oculaires ordinaires, et surtout parce qu'elle permet à l'opérateur de faire tourner avec facilité cet oculaire autour de son axe, ce qui est indispensable pour l'observation.

A cet appareil, qu'on rencontre dans la plupart des microscopes, M. Moitessier a ajouté des cristaux destinés à produire des phénomènes de coloration. Ces cristaux consistent en lames de gypse ou de mica qui doivent être placées entre le polariseur et l'analyseur, mais qu'il est très-commode de glisser au-dessus du Nicol de la platine, abaissé le plus possible à cet effet. On peut également se servir d'une lame de quartz perpendiculaire à l'axe. Celle que j'emploie est encastrée dans du liége, et peut à volonté se placer au-dessus du polariseur, ou être introduite dans le tube du microscope quand on a enlevé l'oculaire. Elle vient s'arrêter sur le diaphragme du tube, et prend naturellement une position convenable.

Les phénomènes qu'on observe avec cet appareil sont les suivants :

On commence par éclairer le champ du microscope à la manière ordinaire, en supprimant l'analyseur. On replace ce dernier dès que cet effet est obtenu, et en le tournant autour de son axe on arrive à une position telle que le champ du microscope devient presque complétement obscur. Dans cette position, les sections principales des deux Nicols sont à angle droit, et c'est alors qu'on peut apercevoir les croix noires signalées plus haut dans les grains de fécule.

Lorsque, sans toucher aux prismes, on glisse entre les deux Nicols une lame mince de gypse ou de mica, le champ du microscope s'illumine ordinairement et prend une teinte de nuance variable suivant l'épaisseur de la lame interposée. Si sans rien déranger au reste de l'appareil on tourne la lame de gypse dans son plan (comme on ferait tourner une feuille de papier pour voir successivement l'écriture qu'elle contient, droite et renversée) on observe que dans certaines positions les couleurs disparaissent, et que dans les positions intermédiaires elles passent par un maximum. C'est cette orientation qui est favorable pour l'étude dont nous parlerons plus loin. Si enfin on tourne à ce moment l'analyseur, la teinte varie, et on peut obtenir les deux couleurs complémentaires. On voit qu'avec cette disposition on est maître de faire varier l'intensité de la

coloration depuis zéro jusqu'au maximum, et que de plus, en tournant l'oculaire, on peut faire varier la teinte dans une certaine limite. Si on veut obtenir des teintes différentes, il faut prendre des lames de mica ou de gypse d'épaisseur diverses, ce qui, du reste, ne présente aucune difficulté, car après quelques tâtonnements on a bientôt trouvé une lame d'une épaisseur favorable, qu'on réserve pour cette sorte d'étude. Les lames qui donnent les teintes rouges et vertes sont les meilleures.

Avec le quartz perpendiculaire à l'axe, la position du cristal (pourvu que les faces restent horizontales) n'a plus d'influence. On n'observe plus de minimum ou de maximum de coloration ; mais si on tourne l'analyseur, on obtient une succession de teintes très-vives et très-nombreuses. On peut donc avec ce cristal passer plus rapidement en revue l'action des différentes teintes sur les grains de fécule, mais on ne peut pas en graduer l'intensité. C'est ce dernier appareil dont je me sers de préférence.

Pour bien se rendre actuellement compte des phénomènes qui vont être décrits, il faut se rappeler que leur intensité dépend de deux facteurs qui sont : 1° la compression qu'éprouve le corps examiné, et 2° l'épaisseur sous laquelle on le voit. Il résulte de là que, pour avoir une idée du degré de compression qu'il s'agit d'apprécier, il faut opérer sur des grains d'épaisseur égale, ou sinon tenir compte des différences d'épaisseur. Ajoutons qu'en général, pour cette étude, un grossissement de 200 diamètres suffit ; enfin les grains de fécule doivent être délayés dans un mélange à parties égales de glycérine ordinaire et d'eau, auquel on ajoute un peu de créosote ou d'alcool camphré, pour prévenir la formation des moisissures. Ce mélange est préférable à l'eau pure, à cause de son indice de réfraction plus considérable. Il permet à la lumière qui traverse les bords du grain de fécule de pénétrer dans l'objectif.

Froment. Avec les Nicols seuls, ligne obscure suivant l'axe quand les grains sont posés à plat, la croix est à peine visible. Quand au contraire on les voit sur la tranche, ils s'illuminent de points brillants parce que l'épaisseur de substance traversée par la lumière augmente. On voit que l'aspect change pour un même grain qu'on fait rouler sur lui-même, et ce changement est un signe certain de sa forme aplatie. Si on tourne alors l'analyseur, le champ s'éclaire petit à petit, et la croix des grains *disparaît complétement.*

Avec la lame de gypse, les grains vus à plat ne se colorent jamais autrement que ne l'est le champ du microscope. Au contraire, vus sur la tranche, ils commencent à donner des couleurs différentes. Quand en tournant la lame de gypse dans son plan on n'a plus qu'une coloration très-faible, les grains d'amidon de blé ne donnent pas de coloration, tandis que la fécule de pommes de terre fournit encore de brillantes couleurs.

Légumineuses. On découvre la fécule de légumineuse par l'emploi de la lumière polarisée mieux que par toute autre méthode.

Avec les Nicols seuls on voit toujours la croix, quelle que soit la position. En roulant les grains suivant leur grand axe, l'apparence ne change pas, et les points lumineux restent toujours aussi vifs. On obtient les différentes apparences représentées fig. 5, F, suivant l'orientation du grand axe du grain avec les Nicols. Si on éclaire le champ en tournant l'analyseur, les croix persistent toujours.

Avec la lame de gypse les grains de fécule de légumineuses se colorent, ce qui n'a jamais lieu pour l'amidon de blé vu à plat.

Fécule de pommes de terre. Avec les Nicols seuls, la croix est excessivement intense. On la voit même quand on tourne l'analyseur de manière à éclairer complétement le champ du microscope, seulement les branches de la croix se détachent dans le grain en blanc sur fond noir. Cet effet n'a jamais lieu pour le blé.

Avec le gypse, la fécule donne les couleurs les plus vives ; elles persistent, quelle que soit la position de l'analyseur. Les fécules d'Arrow-root et de Bryone agissent de même.

Ces phénomènes chromatiques peuvent même se produire avec les Nicols seuls, sans l'intervention de lames de gypse ou de quartz. J'ai en ce moment sous les yeux une préparation de fécule de Canna indica, faite par Bourgogne, qui dans ces circonstances donne déjà des couleurs assez intenses. Avec la fécule de pommes de terre on commence déjà à les voir apparaître. Dans la fig. 5, C, on a dessiné un globule de verre trempé, vu avec les Nicols. L'addition du gypse donne dans ce cas les couleurs les plus vives. C'est une fort belle préparation, très-facile à obtenir. On étire à la flamme du chalumeau un fil de verre très-fin, dont on présnte l'extrémité à la base de la flamme d'une bougie. Il se forme une petite sphère de verre qu'on plonge aussitôt dans de l'eau froide, et qu'on détache. On noie huit à dix de ces petits globes dans du baume de Canada entre deux verres par les procédés ordinaires.

La fécule polyédrique des céréales polarise la lumière. Comme elle est très-petite, il faut augmenter le pouvoir amplifiant, ce qui a l'inconvénient de diminuer la lumière. Le maïs est très-reconnaissable, il s'éclaire vivement, et la croix persiste même quand les prismes sont parallèles. Le gypse le colore là où il est sans action sur le blé.

Ajoutons enfin que le tissu réticulé des légumineuses (fig. 4, C) ne polarise jamais la lumière, tandis que la quatrième enveloppe du blé, dessinée dans la même figure (lettre B), la polarise notablement. Cette quatrième enveloppe existe dans toutes les céréales ; dans le blé, ses cellules sont moyennes. Elles sont grandes dans le maïs, et petites dans l'orge. Ce nouveau caractère vient encore à l'appui de ceux que nous avons déjà donnés, et contribue à rendre toute méprise impossible. Il a été décrit au mot FARINE.

Pharmacologie. *Voy.* au mot AMIDON. P. COULIER.

BIBLIOGRAPHIE. — PAYEN. *Annales des sciences naturelles. Botanique*, 2e série, t. X, p. 4, 65 et 161. — SOUBEIRAN (J. Léon). *Études micrographiques sur quelques fécules.* Thèse présentée à l'Ecole de pharmacie. Paris, 1853, in-8°. — RIVOT. *Note sur l'examen des farines et des pains.* In *Ann. de ph. et de ch.*, 3e série, t. LXVII. — PHIPSON (T.-L.). *Mémoire sur la fécule.* Bruxelles, 1855-56. — MOITESSIER (A). *De la lumière polarisée dans l'examen microscopique des farines.* In *Mémoires de l'Académie des sciences de Montpellier, section des Sciences*, 1866, et *Annales d'hygiène publique*, 1868, t. XXIX. P. C.

FÉCULERIES. AMIDONNERIES (HYGIÈNE INDUSTRIELLE). La fabrication de la fécule et celle de l'amidon donnent lieu à des considérations analogues au point de vue de l'hygiène publique et de l'hygiène professionnelle. Nous allons résumer les différentes opérations que chacune de ces industries nécessite, afin de bien comprendre les inconvénients qu'elles provoquent et les mesures d'hygiène préservatrice qui doivent leur être opposées.

Les diverses opérations de la fabrication sont : le lavage des tubercules, le râpage, le tamisage, le lavage de la fécule, le séchage et le blutage. Le lavage des tubercules s'exécute à la main, mais plus souvent dans des cylindres à

claire-voie tournants ou tambours qui portent le nom de laveurs. Ainsi lavés, les tubercules sont soumis au râpage, pour être réduits en pulpe. On obtient ce résultat à l'aide d'un cylindre tournant sur un axe armé sur toute sa circonférence de lames de scies fines espacées entre elles. Ce cylindre dévorateur, que l'on emploie surtout quand on fabrique en grand, est mis en mouvement par une roue hydraulique ou un manége de chevaux. Dans les petites fabriques, on se sert d'un cylindre râpeur, et la machine est mue par deux hommes, relayés par un troisième, qui peuvent râper, en douze heures, de deux et demie à trois tonnes de pommes de terre.

La pulpe obtenue est lavée soit à la main, soit mécaniquement. Le lavage à la main se fait sur un tamis métallique, sur lequel un robinet projette, à volonté, la quantité d'eau suffisante. Le lavage mécanique s'opère en faisant passer la pulpe sur une série de tamis cylindriques superposés, conduits par un manége.

Quel que soit le mode d'extraction que l'on ait employé, la fécule se rend, avec l'eau ayant servi au tamisage, dans une série de tonneaux ou cuves, où on la laisse reposer pendant deux à trois heures, et où elle se dépose. On décante le liquide surnageant et on passe à plusieurs reprises la fécule, mélangée avec son poids égal d'eau pure, sur des tamis de plus en plus fins, qui retiennent les débris organiques provenant de la pulpe. Les impuretés plus légères sont enlevées, en dernier lieu, par un raclage. Ainsi obtenue, la fécule est portée sur un séchoir à l'air libre, constitué simplement par une aire en plâtre, ou bien par des planches à claire-voie superposées sur des montants ; enfin le séchage se termine dans une étuve à courant d'air chaud.

Les matières d'où l'on extrait l'amidon livré au commerce sont, ordinairement, les farines des céréales et les remoulages de ces farines.

On emploie deux procédés différents pour séparer l'amidon du gluten : l'un, le plus ancien, a pour résultat d'altérer profondément les farines par une longue fermentation, et de séparer l'amidon du gluten rendu soluble ; on met à tremper dans de grandes cuves des grains concassés ou des remoulages de farine avec de l'eau ordinaire, à laquelle on ajoute une certaine quantité d'*eaux sures* provenant d'une précédente opération, et destinées à servir de levain pour déterminer ou activer la fermentation. Au bout de deux à quatre semaines, suivant la température, on sépare par décantation les eaux qui, en même temps que le gluten soluble, contiennent des acides carbonique, sulfhydrique, acétique et lactique, de l'acétate d'ammoniaque, des matières azotées, du phosphate de chaux et de la dextrine. On lave et on laisse reposer à plusieurs reprises l'amidon ; puis, après l'avoir mélangé avec de l'eau pure, on le passe à travers un tamis en crin ou en toile métallique, qui retient les débris de tissu végétal et la plupart des matières étrangères insolubles. Après avoir subi un second tamisage plus fin que le premier, l'amidon, ainsi épuré, est égoutté dans des caisses percées de trous, puis porté à sécher sur une aire en plâtre, et en dernier lieu à l'étuve.

Le second procédé, dû à Martin de Grenelle, consiste à faire une pâte avec la matière dont on veut extraire l'amidon, et à soumettre cette pâte à un lavage continu, sur un tamis métallique. L'ouvrier laveur malaxe cette pâte au-dessous d'un tube terminé en pomme d'arrosoir, la délaye sur le tamis et l'y promène avec une brosse molle, de manière à la laver aussi complétement que possible. Dans beaucoup de fabriques, on se sert d'un tamis cylindrique dans lequel la pâte

est malaxée par des palettes. L'eau, qui tombe sous le tamis, entraîne tout l'amidon dans une cuve, où on le laisse se déposer. On le purifie, et on le dessèche ensuite de la même manière que dans l'ancien procédé.

Nous devons, dans l'hygiène des industries qui nous occupent, considérer à la fois, et leur action sur le milieu extérieur, et leur influence sur la santé des ouvriers.

Le principal inconvénient des féculeries comme des amidonneries, c'est l'écoulement, au dehors, des eaux de décantation et de lavage, qui, plus ou moins chargées de débris organiques, ne tardent pas à se décomposer à l'air, fermentent et exhalent des émanations infectes. On comprend facilement les réclamations que leur dispersion sur la voie publique peut soulever, de la part des habitants du voisinage. Mais le plus grave sujet de plaintes contre ces industries, ce qui donne lieu aux réclamations les plus nombreuses et les plus fondées, c'est l'altération des cours d'eau dans lesquels les fabriques de fécule et d'amidon déversent leurs résidus liquides.

C'est surtout lorsque les eaux de décantation, dites eaux sures, viennent se mêler à celles de faibles cours d'eau ou de fossés environnants, que les odeurs infectes se dégagent avec le plus de violence; car, suivant la remarque de Gaultier de Claubry, en se mêlant à des substances déjà en décomposition, et avec des eaux stagnantes et marécageuses, les eaux des féculeries forment un levain qui accélère la décomposition des vases, et la rend plus énergique; d'où la manifestation de fièvres dans le voisinage. D'un autre côté, quand les cours d'eau qui les reçoivent contiennent du sulfate de chaux, et n'ont pas un écoulement rapide, ce sulfate est converti en sulfure de calcium, et il se dégage alors une grande quantité d'hydrogène sulfuré. C'est principalement à l'époque des grandes chaleurs de l'été, alors que les cours d'eau sont peu abondants, que de pareils inconvénients se manifestent avec toute leur gravité. Le fond des ruisseaux, ainsi souillés par les eaux de ces fabriques, est rempli d'un limon noir et des plus infects, qui persiste, même après la cessation des travaux. Les puits, les fontaines, les abreuvoirs, les lavoirs publics sont, par suite de l'infiltration des eaux sures, rendus impropres à leur usage. Leurs eaux finissent par exhaler une odeur des plus désagréables, qui s'attache même au linge que l'on vient y laver. Ici encore, la présence du sulfate de chaux dans le sol favorise le développement des émanations sulfhydriques. Quant à la mauvaise odeur qui provient des liquides mêmes de l'usine, elle doit être rapportée à l'acide butyrique dégagé des matières organiques en décomposition.

Telles sont les causes qui ont fait ranger la fabrication de la fécule et de l'amidon parmi les établissements insalubres classés par la loi. Toutefois, les procédés d'extraction ne produisent pas tous, à un même degré, les inconvénients que nous venons de signaler; c'est ainsi que le procédé d'extraction de l'amidon par la fermentation, malgré les prescriptions hygiéniques qui, aujourd'hui, rigoureusement appliquées, en diminuent considérablement l'insalubrité, a été maintenu, par le décret du 31 décembre 1866, dans la première classe des établissements insalubres, où l'avait placé celui du 14 janvier 1815. Il n'en est pas de même du procédé par malaxation, qui, dès son apparition, par un arrêté du 6 mai 1849, avait été descendu dans la deuxième classe, et y a été maintenu depuis. Ici, nous trouvons réalisée cette grande loi d'hygiène industrielle qui veut que l'assainissement d'une industrie marche de pair avec l'intérêt de l'industriel lui-même; car, en même temps que la fabrication de l'amidon par la séparation

du gluten est exempte des inconvénients de l'ancien procédé, elle permet de recueillir ce produit, que l'on emploie aujourd'hui pour la confection de pâtes alimentaires. Dans la fabrication par fermentation, le gluten est perdu ; et c'est plus spécialement à sa présence dans les eaux provenant de la décantation que sont dues leur décomposition putride et les odeurs pestilentielles qu'elles exhalent à un si haut degré.

Quant aux féculeries, rangées dans la troisième classe par le décret de 1815, elles y ont été maintenues par celui de 1866.

Pour obvier aux inconvénients que les fabriques de fécule et d'amidon ont pour la salubrité extérieure, on a dû songer, avant tout, à leur interdire de déverser sur la voie publique les eaux grasses et les eaux sures provenant de l'usine. Ces eaux doivent être détournées des ruisseaux et fossés contigus ou voisins, et conduites dans des réservoirs spéciaux. Dans le principe, on se contentait de prescrire de les *amener perdre dans un puits absorbant*. C'est là *une mesure incomplète*, tout à fait aléatoire du reste, car les puisards à fond perdu masquent, sans les détruire, les graves inconvénients de la fermentation des eaux mères, et ne mettent aucun obstacle à l'infiltration de ces eaux à travers le sol; ce qui est une cause d'infection des puits voisins, dont l'eau ne tarde pas à laisser dégager une odeur très-marquée d'hydrogène sulfuré, et à cesser d'être potable.

Il est donc *nécessaire de* prescrire l'emploi de puisards et citernes à parois étanches. Cette mesure offre d'ailleurs l'avantage de permettre d'utiliser, comme engrais, les liquides accumulés dans ces réservoirs. Il faudra seulement, au moment de leur vidange, assurer l'exécution des prescriptions hygiéniques, en vue d'empêcher les émanations fâcheuses qui pourraient incommoder le voisinage. C'est ainsi que le transport de ces eaux à engrais ne devra se faire que la nuit. Les tonneaux dans lesquels doit s'effectuer ce transport seront parfaitement clos; et afin de diminuer, autant que possible, le nombre des transvasements, on leur donnera une capacité suffisante, celle de dix hectolitres au moins. Pour opérer le transvasement des citernes dans les tonnes, les conduits de pompe qui servent à élever les eaux seront bien fermés, de manière à rendre l'évaporation insensible ; et le conduit, en toile imperméable, partant du tuyau de la pompe, sera introduit jusque dans l'intérieur des tonnes, afin d'éviter tout épanchement au dehors.

Telles sont les mesures d'hygiène extérieure, longtemps presque uniquement prescrites. Elles se rapportent, plus particulièrement, à la fabrication de l'amidon par le procédé de fermentation.

Quant aux eaux provenant des lavages qui succèdent à la décantation, comme elles ne contiennent que très-peu de matières insalubres, il était permis de les écouler vers les cours d'eau, ou de les diriger dans les fossés et rigoles des champs. On ne doit plus aujourd'hui regarder ces mesures d'hygiène comme suffisantes. On possède, en effet, les moyens d'enlever, aussi complétement que possible, aux eaux de lavage, toute tendance à la décomposition putride, de telle façon qu'elles n'arrivent dans les cours d'eau que parfaitement limpides. On obtient ce résultat en les neutralisant au moyen de substances qui, comme la chaux et le tannin, donnent lieu à des précipités. C'est pourquoi on devra prescrire les mesures suivantes, susceptibles d'application, quel que soit le procédé employé pour la fabrication.

Dans le procédé par malaxation, les eaux de première décantation seront,

comme dans le procédé par fermentation, conduites dans des réservoirs étanches, et enlevées dans des tonneaux pour les besoins de l'agriculture.

Les autres eaux, provenant des lavages ultérieurs et successifs, se rendront alternativement dans deux bassins construits en maçonnerie, et de capacité convenable pour contenir le produit d'une journée de travail. Quand un bassin sera rempli, on y ajoutera du lait de chaux en proportion telle, qu'on emploie 2 kilogrammes de chaux vive par mètre cube d'eau à purifier.

Après la précipitation par l'eau de chaux, on devra laisser les eaux en repos, pendant un temps suffisant pour que le dépôt puisse se faire; puis, le liquide clarifié s'écoulera au dehors, en traversant des trous pratiqués sur une ligne verticale dans un madrier de chêne encastré dans les parois d'une ouverture faite dans le mur; successivement, les chevilles fermant ces trous seront enlevées, jusqu'à ce qu'on arrive au niveau du dépôt.

En sortant du réservoir d'épuration, le liquide s'écoulera dans un conduit à ciel ouvert, de quelques mètres de longueur au moins, à l'extrémité duquel sera placé, pour servir de filtre, une suffisante quantité de tannée.

Pendant qu'un bassin sera en vidange, l'autre recevra les eaux de la fabrique, qui seront clarifiées à leur tour. Les bassins seront curés aussi fréquemment que leur envasement rendra cette opération nécessaire, et les boues extraites pourront être employées à la fertilisation des terres arables ou des prairies.

Enfin, si, d'une manière accidentelle, le sol recevait des eaux ou des résidus industriels, afin d'en éviter la décomposition putride, on y ajouterait de la chaux en quantité suffisante.

Dans quelques féculeries, et amidonneries surtout, on fait servir les résidus solides à l'engraissement des bestiaux et principalement des porcs. En pareille circonstance, il est bon de conduire les eaux sures de la fabrique dans des citernes à engrais établies sous les étables et les écuries, car, par leur mélange avec les urines des animaux, ces eaux subissent au contact de l'ammoniaque qu'elles y rencontrent une transformation telle, qu'elles perdent en grande partie leur odeur désagréable. On ne doit pas oublier, toutefois, que les porcheries appartiennent elles-mêmes à la première classe des établissements insalubres, à cause de l'odeur et du bruit insupportables auxquels elles donnent lieu. L'engraissement des porcs ne saurait donc être autorisé dans une amidonnerie qu'après enquête préalable de *commodo et incommodo*, et qu'en assurant l'exécution des mesures hygiéniques les plus rigoureuses.

C'est ainsi qu'une porcherie ne pourra être annexée à une fabrique d'amidon ou de fécule que si elle est située loin des villes. L'intérieur sera pavé en pierres dures, cimentées à la chaux hydraulique, avec pente vers une citerne étanche propre à recevoir les déjections liquides des animaux et les eaux de lavage des auges et des étables, qui devront être tenues avec la plus grande propreté. L'enlèvement des fumiers aura lieu au fur et à mesure de leur production. Les liquides de l'amidonnerie et de la porcherie, reçus dans cette citerne, seront enlevés à l'aide d'une pompe, munie d'un manchon en toile, conduisant à des tonneaux qui seront ensuite hermétiquement fermés pour être transportés sur les terres arables.

Tout ce que nous venons de dire concerne, plus particulièrement, la partie de l'hygiène industrielle qui a trait à la salubrité de la voie publique. Il faut maintenant nous occuper de l'hygiène intérieure, qui se rattache plus directement à la profession, c'est-à-dire à l'ouvrier lui-même.

Parmi les causes d'insalubrité que l'on rencontre dans les féculeries et les amidonneries, nous devons citer d'abord l'humidité permanente qui y règne et les émanations pestilentielles qui se dégagent des cuves de fermentation et des résidus solides ramassés, en tas, dans l'usine.

Pour combattre de tels inconvénients, il est nécessaire de compléter les prescriptions d'hygiène déjà énoncées par les suivantes : Les ateliers seront pavés en larges dalles de pierre dure rejointoyées à la chaux hydraulique, avec pente et caniveaux pour l'écoulement des eaux, soit dans les citernes, soit dans les bassins d'épuration. Il en sera de même des cours et couloirs, afin d'éviter toute infiltration de liquides dans le sol. On ne laissera séjourner dans les usines les eaux sures, que le temps nécessaire pour mettre de nouvelles cuves en fermentation immédiate. Les résidus solides seront enlevés chaque jour dans des vases clos, et l'*outillage industriel tenu constamment en parfait état de propreté*. Les ateliers seront largement aérés ; chaque cuve à fermentation sera surmontée d'une cheminée d'aérage dont la base sera un entonnoir, et s'élevant à deux mètres au moins au-dessus du faîte des bâtiments voisins. On exigera la suppression des brasiers qui, dans un grand nombre de féculeries, sont employés pour sécher l'amidon. Ces brasiers sont très-dangereux, par le dégagement d'acide carbonique auquel ils donnent lieu, et les incendies qu'ils peuvent causer. On les remplacera partout par un calorifère à air chaud placé à l'étage au-dessous du séchoir.

Grâce à de telles précautions, les ouvriers des amidonneries et des féculeries sont généralement à l'abri de l'absorption des miasmes délétères ; mais leur état de santé rappelle, jusqu'à *un certain point*, *celui de tous les ouvriers* qui subissent l'influence des émanations organiques. L'interruption du travail pendant une bonne partie de l'année est leur sauvegarde. Nous signalerons en particulier les accidents qui peuvent survenir pendant le curage des cuves. Ces cuves, qui ont servi au dépôt, contiennent souvent de l'acide carbonique, et il est dangereux d'y descendre pour enlever les sédiments avant de s'être assuré que l'air y est pur et qu'une chandelle peut continuer à y brûler facilement. Dans les féculeries, l'ouvrier, en général un enfant, qui pousse les tubercules sous le cylindre dévorateur, est exposé à des plaies graves de la main, accident contre lequel il faut le mettre en garde.

L'ouvrier malaxeur, dans les amidonneries, est sujet à une affection des doigts caractérisée par l'exfoliation de l'épiderme avec inflammation de la couche papillaire du derme. Elle est accompagnée de prurit et de cuisson parfois intolérables.

Les ouvriers féculiers et amidonuiers sont particulièrement soumis à l'action des poussières végétales, lorsque, pendant le séchage de l'amidon, ils pénètrent dans les étuves pour aller remuer avec des raclettes en bois tous les cadres, afin d'en renouveler les surfaces. Il en est de même lors de la mise en sac et du blutage de la fécule. L'usage du blutoir mécanique ne met point à l'abri de cette action des poussières ; c'est surtout au moment où la fécule est chassée hors de l'appareil, et reçue directement dans des sacs, que celles-ci se développent en quantité considérable.

Leur absorption n'a point un effet aussi pernicieux sur les poumons que celui produit par les poussières siliceuses. La plupart des amidonniers n'accusent qu'une extrême sécheresse de la bouche et du gosier. Ils expectorent souvent, après le travail, des crachats rendus gommeux par la présence de l'amidon qui

a fermenté ; mais ils n'offrent aucun symptôme d'altération parenchymateuse des poumons. Déjà Benoiston de Châteauneuf avait constaté le petit nombre de cas de phthisie que présentent les amidonniers : 1,02 sur 100 malades. Trébuchet, dans ses recherches, a trouvé chez eux le chiffre de 65 décès par phthisie sur 1000 décès.

Une affection assez commune est une éruption herpétique que l'on rencontre au pourtour des commissures des lèvres et sur le pavillon de l'oreille. L'irritation des paupières et de la conjonctive, due à l'action directe de molécules pulvérulentes, s'observe fréquemment aussi chez les ouvriers féculiers et amidonniers. Nous devons signaler de plus l'angine glanduleuse.

Les autres maladies que l'on constate le plus souvent sont l'embarras gastrique, la diarrhée et les douleurs rhumatismales. Elles doivent être attribuées en partie à l'influence de l'humidité ambiante, en partie à l'absence de soins hygiéniques individuels. AL. LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — PARENT-DUCHATELET et ORFILA. *Rapport sur l'influence des féculeries*, etc. In *Ann. d'hygiène*, 1re série, t. XI, 1834. — GAULTIER DE CLAUBRY. *Quelques observations sur l'influence des marais et féculeries*, etc. In *Ann. d'hyg.*, 1re série, t. XII, 1834. — CHEVALLIER. *Sur les inconvénients que présentent les fabriques de fécule sous le rapport de l'hygiène publique*. In *Ann. d'hyg.*, 2e sér., t. XVIII, 1862.

Consultez en outre: *Rapports du Conseil central de salubrité de la Seine, du Nord, de la Gironde*, etc. A. L.

FEDELISSIMI (GIAMBATTISTA). Médecin qui vécut à la fin du seizième et au commencement du dix-septième siècle. On connaît peu de choses de sa vie : il est né à Pistoja, où son père Gérard exerçait la médecine ; il suivit la même carrière que lui et en même temps s'adonna au culte des Muses ; il acquit une égale célébrité comme poëte et comme médecin. On dit même qu'il écrivit une histoire de son pays restée inachevée. Voici la liste des ouvrages que Zaccaria lui attribue :

I. *Il giardino morale, in rime e versi lirici Toscani*. Florence, 1594. — II. *Carmina de laudibus Nic. Fortiguerrae, Pistor. Cardinalis*. Florence, 1598, in-4°. — III. *Pastorale carmen*. Florence, 1599. — IV. *Panegyricum in Henrici IV et Mariae Medices nuptias*. Florence, 1600. — V. *Della vita e morte di S. Caterina martire, poemetto epico in verso sciolto*. Florence, 1614. — VI. *Centuria d'osservazioni thaumafisiche*. Bologne, 1619. — VII. *Lexicon herbarum*. Pistoja, 1636. — VIII. *Preparazione da farsi al tempo della primavera per schifare le febre pestilenziale maligne*. Pistoja, 1636. — IX. *Opuscula nonnulla de febri*. In *Opuscula clarorum medicorum*. Pistoja, 1627. L. HN.

Il eut un frère :

Fedelissimi (RAINERO), médecin comme lui et auteur de l'ouvrage suivant :

Enchiridion pharmaceuticum medicamentorum omnium quæ in antidotario florentino continentur. Bologne, 1617, in-12. L. HN.

FEDERIGO (GASPARE). Médecin italien de mérite, naquit à Venise le 17 avril 1769; son père était avocat et sa mère la sœur du célèbre Gaspare Gozzi ; en 1788 il fut reçu docteur en médecine et en chirurgie à l'Université de Padoue; il s'établit dans cette dernière ville, mais ce n'est que le 15 février 1821 qu'il y obtint la nomination de professeur ordinaire de thérapeutique spéciale et de clinique médicale à l'Université ; ses leçons s'adressaient spécialement aux chirurgiens provinciaux (*chirurghi provinciali civili*). Il était directeur de l'Institut clinique des chirurgiens et membre de plusieurs sociétés savantes. Il est mort le 7 mars 1840. Le docteur G. L. Podracca a écrit l'éloge de Federigo en 1841 ; cet éloge a été réimprimé à Padoue en 1874 sous le titre

suivant : *Sulla vita e sugli scritti del professore Gaspare Federigo.* Il ne nous a pas été possible de consulter ce document.

Nous citerons de lui :

I. *Osservazioni sugli effetti del gallico nel popolo, ed i metodi piu facili di curarlo.* Venezia, 1791, in-8°. — II. *Sulle opere mediche del G. Rasori e sulla nuova dottrina del controstimolo.* Venezia, 1813, in-8°. — III. *Osservazioni sull' indole e sulla cura della tisi polmonare, del Cav. Antonio Portal.* Trad. Venezia, 1801, in-8°, 3 vol.; seconda ediz. ital., Padova, 1824, in-8°. — IV. *Prospectus generalis ad morborum aetiologiam pertinens.* Patovii, 1834, gr. in-8° — V. *Prelezione letta nel giorno 5 novbr. del* 1834. Ibid., 1835, in-18. — VI. *Dei meriti dei piu celebri professori che nelle mediche discipline florirone nell' Univ. di Padova ne tre secoli XIV-XVI.* In *Discorso inaug. letto nel giorno* 3 *nov.* 1835. Ibid., 1835, gr. in-4°. — VII. *Sunto della storia dei morbi osservati nella clinica medica superiore dell' Univ. di Padova dall' anno scolastico* 1826-27 *fino al* 1833-34. Ibid., 1835-36, in-8°. — VIII. *Alcune osservazioni sull' azione e sugli effetti del caldo e del freddo sui nostri organi, letto nell' Acad. di sci., lett. ed arti di Padova.* In *Annali univ. di med.*, t. LXVIII, p. 396; 1836. — IX. *Il contagio del cholera-morbus provato dalla ragione e dai fatti.* Sec. ediz., Padova, 1836, in-8°; terza ediz. Ibid., 1836, in-8° (la première édition avait paru dans les *Comment. di Medicina*). — X. *Rendiconto generale degli ammalati ricevuti nella clinica medica superiore gia supplita dall' anno scolastico* 1826-27 *fino al* 1833-34. Ibid., 1837, in-8°. — XI. *Storia rara e curiosa di moltiplici emmorragie osservati in una donna con alcune osservazioni.* In *Giorn. per servire ai progr. della patolog.*, t. X, 1839.

L. Hn.

FEDIA. On a donné à la Mâche les noms de *F. olitoria* et de *F. locusta*, mais c'est un *Valerianella* (*voy.* Mache, vol. III, sér. 2, 592). H. Bn.

FÉE (Antoine-Laurent-Apollinaire). Né à Ardentes (Indre), le 7 novembre 1789, ce savant éminent, cet homme de bien, est mort à Paris, le 21 mai 1874, dans sa quatre-vingt-cinquième année, après avoir successivement rempli les fonctions suivantes : Pharmacien sous-aide-major (7 novembre 1809), aide-major (6 octobre 1813), reçu pharmacien à l'école spéciale de Strasbourg (1er mai 1815), membre titulaire de l'Académie de médecine (4 février 1824), démonstrateur à l'hôpital militaire d'instruction de Lille (1825), pharmacien-major (22 décembre 1828), professeur de botanique à la Faculté de médecine de Strasbourg, en remplacement de Nestler (25 juillet 1833). Par l'aménité et la sûreté de son caractère, par la fécondité et le charme de son esprit, par la variété de ses connaissances, Fée s'était créé une place distinguée parmi les savants, les philosophes éminents, les philologues, et les littérateurs de premier ordre. C'est qu'il ne s'était pas retranché exclusivement dans sa science professionnelle ; c'est qu'à l'exemple d'autres illustrations scientifiques, il pensait que toutes les œuvres intellectuelles se tiennent et se soutiennent réciproquement ; c'est, enfin, qu'à son heure il était littérateur ou philosophe, et que entre deux publications de botanique il lançait soit un conte philosophique, soit une œuvre de critique littéraire ou des impressions de voyage. Heureux les hommes qui, bien doués par la nature, savent marier agréablement la science pure à la culture des lettres : ils se ménagent ainsi un double droit au souvenir de la postérité ! Nous avons là sous les yeux le catalogue de toutes les publications de Fée ; cela forme une brochure de plus de trente pages ; tâchons d'en concentrer, sur un petit espace, les éléments principaux :

A. Botanique. — I. *Entretiens sur la botanique.* Strasb., 1825, in-12, planches. — II. *Note sur les Cycadées et en particulier sur les Ceratozamia mexicana.* In *Journ. d'hortic., de Strasbourg*, 1857. — III. *Sur les Arilles et les Arillodes; sur la morphologie de la fleur de l'iris*, 1858. — IV. *De la reproduction des végétaux.* Strasb., 1833, in-4°. (Thèse de concours). — V. *Premier mémoire sur la sensitive et autres plantes sommeillantes.* Strasbourg,

1849, in-4°. — VI. *Porlieria hygrometrica*. In *Bullet. de la Soc. bot. de France*, 1859. — VII. *Influence de la lumière sur les feuilles*. In *Encyclop. des gens du monde*, t. XVII, p. 461 ; 1842. — VIII. *Physiologie* (Même ouvrage, t. XVIII, p. 372 ; 1843). — IX. *Mém. sur le groupe des Phyllériées*. Paris, 1834, in-8°. — X. *Mém. sur l'ergot de seigle*... Strasb., 1843, in-4°. — XI. *Méthode lichénographique et genera*. Paris, 1824, in-8°. — XII. *Examen des bases adoptées dans la classification des fougères*. Strasb., 1844, in-fol. — XIII. *Essai historique et critique sur la phytonomie ou nomenclature végétale*. Lille, 1827, in-8°. — XIV. *Essai sur les cryptogames des écorces exotiques officinales*. Paris, 1824, in-4°. — XV. *Mémoire sur trois espèces de Sphæria brésiliennes*, Strasb., 1834, in-8°. — XVI. *Monographie du genre Trypethelium*, mai 1829. — XVII. *Monographies des genres Paulia, Gassicurtia, Sarcographa, Glyphis, Pyrenodium, Parmentaria, Melanetheca, familles des Lichens*. In *Linnæa*, t. X, 1836 ; t. XI, 1837 (*Mémoire de la Société impériale des curieux de la nature*, t. XVIII, 1838). — XVIII. *Notice sur le Darœa incisa*. In *Journal de pharmacie*, 1821. — XIX. *Histoire des Acrostichées*. Strasb., 1844-45, in-fol. — XX. *Histoire des Vittariées et des Pleurogrammées*. Strasb., 1851, in-fol. — XXI. *Mémoires sur les fougères*. Paris, 1854-57, in-4°. — XXII. *Histoire du jardin botanique de la Faculté de médecine de Strasbourg*, 1836. — XXIII. *Catalogue méthodique des plantes du jardin botanique de la Faculté de médecine de Strasbourg*, 1836. — XXIV. Un grand nombre d'articles dans le *Dictionnaire classique d'histoire naturelle* (Bory) ; dans l'*Encyclopédie des gens du monde* ; dans l'*Encyclopédie du dix-neuvième siècle* ; dans le *Bulletin universel de Férussac*.

B. Zoologie. — XXV. *Entretien sur la zoologie*. Strasbourg, 1836, in-18. — XXVI. *Entretiens sur les oiseaux*. Strasbourg, 1836, in-18. — XXVII. *Etudes philosophiques sur l'instinct et l'intelligence des animaux*. Strasbourg, 1853, in-12. — XXVIII. *Lettre à M. Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire sur l'adoption d'un règne humain*. Strasbourg, 1862. — XXIX. *Il ne faut pas maltraiter les animaux*. In *Bulletin de la Société protectrice des animaux*, 1855.

C. Médecine. — XXX. *Examen microscopique de l'urine normale*. Strasbourg, 1844, in-8°. — XXXI. *Le rêve et la folie ont-ils quelques rapports et sont-ils comparables ?* In *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1855. — XXXII. *De la longévité humaine à propos de l'ouvrage de M. Flourens*. Strasbourg, 1861, in-4°.

D. Littérature. — XXXIII. *Flore de Virgile*... Paris, 1822, in-8°. — XXXIV. *Flore de Théocrite et des autres bucoliques grecs*. Paris, 1852, in-8°. — XXXV. *Commentaires sur la matière médicale et la botanique de Pline*. Paris, 1833, 3 vol. in-8°. — XXXVI. *Biographies de* Daléchamp, Desfontaines, Dillenius, Dioscoride, Hermann, Guerrier de Dumast, Jussieu, Lamouroux, Linné, Nestler, Persoon, Pline l'Ancien, Claude Richard, Achille Richard, Gustave Richard, Thouin, Tournefort, Vaillant (*Nouvelle Biographie de Didot*). — XXXVII. *Caroli Linnæi, sueci, D. M., systema naturæ*... Paris, 1830, in-8°. — XXXVIII. *Le Cimetière de campagne, imitation libre en vers français de l'Élégie anglaise de Gray*. Paris, 1813, in-8°. — XXXIX. *Pélage, tragédie en cinq actes et en vers*. Paris, 1819, in-8°. — XL. *La Maçonnerie, ode*... Paris, 1819, in-8°. — XLI. *Les Ombres*. In *Bull. de la Soc. litt. de Strasb.*, 1868, in-8°, t. IV, p. 188. — XLII. *Légende : Omnia vincit amor*. In *Même recueil*, p. 505. — XLIII. *Voceri, chants populaires de la Corse*... Strasb., 1850, in-8°.

Enfin, Fée a laissé plusieurs manuscrits terminés : *Voyage en Italie pendant l'année* 1841 ; *Statistique universelle de la Péninsule ibérique ; Les vies malheureuses ; l'Enfer de Dante*, traduction en prose avec commentaires ; *Mélanges littéraires et philosophiques*, etc. A. C.

FÉ-FÉ. Nom donné à l'éléphantiasis des Arabes en Océanie. D.

FÉGARITE (de l'espagnol *fegaritis*, gangrène de la bouche). Quelques auteurs ont employé le mot fégarite pour désigner une stomatite ulcéreuse et gangréneuse qui attaqua un grand nombre de soldats français en 1810 à Madrid et à Tolède. Il est facile de s'assurer, en lisant les descriptions de Montgarni et d'Ozanam (*Histoire des maladies épid.*, t. IV, p. 287), que la fégarite n'est autre que la stomatite ulcéreuse qui a été observée dans un grand nombre de pays et qui règne fréquemment dans nos garnisons à l'état de petites épidémies (A. Laveran, *Traité des maladies des armées*, p. 560). En 1810, la stomatite ulcéreuse était très-peu et très-mal connue ; il n'est pas étonnant que quelques médecins aient cru avoir affaire à une espèce nouvelle de stomatite particulière à l'Es-

pagne, d'autant que l'épidémie de Madrid et de Tolède paraît avoir présenté une gravité insolite. Les progrès de la géographie médicale accomplis dans ces dernières années ont permis de réviser le tableau des endémies aux noms barbares qui figurent dans les *Traités* d'Ozanam et de Boudin ; il a été reconnu que bon nombre de ces prétendues endémies n'existaient pas en tant qu'entités morbides ; c'est ce qui est arrivé pour la fégarite qui, de l'avis de tous les auteurs, doit être confondue avec la stomatite ulcéreuse (*voy.* Stomatite).

A. Laveran.

FEHR (Les).

Fehr (Johann-Michael). Un des premiers et des plus célèbres membres de l'Académie des Curieux de la nature, est né à Kissingen, en Franconie, le 9 mai 1610. Il fit ses premières études au collége de Schweinfurth, puis se rendit à l'Université de Leipzig (1633), pour y étudier la médecine ; de là il passa à l'Université de Wittemberg pour y suivre l'enseignement du fameux Sennert, mais la guerre qui éclata en 1634 ne lui permit pas de continuer ses études et il dut, pour vivre, entrer au service d'une famille saxonne, en qualité de précepteur (1636). Deux ans après, Sulzberger, premier médecin de la cour, le fit nommer directeur du laboratoire de chimie de Dresde et lui abandonna une partie de sa clientèle. En 1639, Fehr se rendit à Altdorf, pour s'y perfectionner sous la direction de Gaspard Hoffmann, puis visita l'Autriche, Venise, et alla terminer ses études médicales à Padoue, où il prit le bonnet de docteur le 18 février 1641, sous la présidence de Vesling.

A son retour dans sa patrie, il s'établit à Schweinfurth et acquit rapidement réputation et fortune ; c'est à ce moment qu'il devint membre de l'Académie des Curieux de la nature, sous le nom d'*Argonauta ;* en 1666 il en fut nommé président, en remplacement de Laurent Bausch qui venait de mourir. En 1688, il fut frappé d'apoplexie et se démit de ses fonctions présidentielles ; pour le dédommager, l'empereur Léopold le nomma son médecin, mais il ne jouit pas longtemps de cette faveur et mourut deux ans après, le 15 novembre 1688.

Fehr a inséré dans les Éphémérides des Curieux de la nature un grand nombre d'observations généralement peu importantes et dont quelques-unes témoignent une grande crédulité et même quelque peu de superstition chez leur auteur ; il a en outre publié un certain nombre d'ouvrages, tous conçus d'après le plan que l'Académie des Curieux de la nature imposait aux travaux de ses membres et qui consistait à recueillir sur chaque substance médicamenteuse, étudiée au point de vue de l'histoire naturelle et de ses emplois thérapeutiques, tout ce qui avait été dit d'intéressant à son sujet depuis l'antiquité ; il est juste de dire que les écrits de Fehr renferment un grand nombre de détails intéressants et de remarques judicieuses sur certaines maladies, telles que les fièvres contagieuses, la peste, la pourpre miliaire, etc. ; il a de plus observé qu'après l'épidémie de rougeole de 1644 un grand nombre de sujets qui avaient été atteints de cette maladie moururent phthisiques.

Nous citerons de lui :

I. *Anchora sacra, seu de scorzonera*. Breslau, 1664, in-8° ; Iéna, 1666, in-8°.— II. *Hiera picra, seu de absinthio analecta.* Leipzig, 1667, in-8°. — III. *Catarrhi singularis extractio e naribus per pulverem ignotum.* In *Miscellan. Acad. Naturæ Curiosorum,* Dec. 1, A. 1, 1670 ; A. 2, 1671. — IV. *De puero ἠχεόντι et bulimo in convalescentia e febre maligna.* Ibid. Dec. 1, A. 3, 1672. — V. *Esus rerum absurdarum.* Ibid. Dec. 1, A. 1, 1670 ; Dec. 2, A. 10, 1691 ; Dec. 3, A. 5 et 6, 1697 et 1698. — VI. *Tumor scroti monstrosus, fascino proxi-*

mus. Ibid. Dec. 1, A. 2, 1671. — VII. *De urinæ incontinentia*. Ibid. Dec. 1, A. 6 et 7, 1675 et 1676. — VIII. *De aneurismate et varicibus; cum addendis Ros. Lentilii*. Ibid. Dec. 1, A. 6 et 7, 1675 et 1676; Dec. 3, A. 7 et 8, 1699 et 1700. — IX. *De noxa carnis animalium ægrotantium; cum addendis Ros. Lentilii*. Ibid. Dec. 1, A. 6 et 7, 1675 et 1676; Dec. 3, A. 7 et 8, 1699 et 1700. — X. *Epistolæ mutuæ* ARGONAUTÆ *ad* NESTOREM. Augustæ Vindelicorum, 1677, in-4°. C'est la correspondance de FEHR avec WELSCH. — XI. *De arnica lapsorum panacea*. In *Miscell. Acad. Nat. Curios*. Dec. 1, A. 9 et 10, 1678 et 1679. — XII. *De natura tincturæ Bezoardicæ*. Edit. God. Schultz. Halle, 1678, in-8°. — XIII. *Scrutinium cinnabarium, seu triga cinnabriorum*. Halle, 1680, in-8°. — XIV. *Catalepsis stataria periodica*. In *Miscell. Acad. Nat. Cur*. Dec. 2, A. 1, 1682. — XV. *Fistula umbilici feliciter curata*. Ibid. Dec. 2, A. 1, 1682. — XVI. *Anatomia hydropici et lien monstrosus*. Ibid. Dec. 2, A. 1, 1682. — XVII. *Lactis vaccini virtus in curanda podagra*. Ibid. Dec. 2, A. 2, 1683. — XVIII. *De fluxu hepatico*. Ibid. Dec. 2, A. 3, 1684. — IX. *De unicornu fossili*. Iéna, 1666, in-12.

Fehr (JOH.-LORENTZ), fils du précédent, est né à Schweinfurth. Il suivit la même carrière que son père et fut admis sous le nom d'*Argonauta II* parmi les membres de l'Académie des Curieux de la nature; on retrouve une foule d'observations à son nom dans les *Mémoires* de cette Académie; il mourut, enlevé prématurément à la science, dans sa ville natale, le 22 septembre 1706.

Il ne faut pas confondre les deux auteurs qui précèdent avec:

Fehr (JOH.-HEINRICH), connu seulement par une dissertation sur la taille, où il se prononce en faveur du procédé de Rau.

Diss. de calculo vesicæ ejusque per sectionem auferendi methodo. Basileæ, 1716, in-4°.

Fehr (JOSEPH). Né à Düsseldorf le 24 juin 1742, étudia dès son jeune âge l'anatomie et la chirurgie, sous la direction d'un médecin-major du nom de Duband, puis continua ses études à Duisbourg, où il se rendit en 1759. Après avoir fait du service dans divers hôpitaux et même dans un régiment de dragons autrichiens comme chirurgien de bataillon (1762), il fut nommé, en 1765, chirurgien-major du régiment de cavalerie de Munster, commandé par le major général von Geldern; c'est là qu'il prit goût à la médecine vétérinaire à laquelle il se proposait d'apporter diverses réformes importantes, et pour s'y perfectionner il fit en 1777 un voyage dans le Nord de l'Allemagne, aux frais de son gouvernement; en 1779 nous le retrouvons à Munster, en qualité de professeur ordinaire de médecine vétérinaire et de directeur de l'Institut vétérinaire, fondé par lui dans cette ville.

On a de lui:

I. *Auch noch ein Hebammen-Katechismus: aus einer gefundenen Handschrift*. Rothenburg an der Fulda, 1778, in-8°; autre édition, ibid., 1780, in-8°. — II. *Etwas über die Hundswuth*. Münster, 1784, in-8°; nouv. édit., ibid., 1789, in-8°. — III. *Ausführliche Nachricht von einer tödtlichen Krankheit nach dem tollen Hundesbisse; nebst einer Uebersicht der Zufälle der Wuth bei Hunden und Menschen*, etc. Göttingen u. Münster, 1790, in-8°. — IV. Trad. de Carl-Jos. WIRTENSOHN, *vom Mohnsafte*; aus dem Lat. Cassel, 1778, in-8°, et in *Sammlung f. Aerzte*. Bd. IV, 1784. — V. Un grand nombre d'ouvrages sur l'art vétérinaire dont l'énumération serait trop longue (voy. *Gel. Teutschl.*, t. XIII, 1808, et t. XVII, 1820, et KAYSER, *Index. libr.*, t. II, p. 196; 1834). L. HN.

FEIST (FRANZ-LUDWIG). Médecin allemand, né vers le commencement de ce siècle, exerça d'abord son art à Bernsheim, puis s'établit à Mayence en 1833; il acquit dans cette dernière ville une grande réputation comme accoucheur; il était membre de la Société d'histoire naturelle de Mayence et de plusieurs autres sociétés savantes. Il a publié:

I. *Eine Beobachtung über Phlegmatia alba dolens puerperarum*. In *Deutsch. Zeitschr. für Geburtsk*. Bd. II, H. 2, p. 384, 1827. — II. *Ueber die günstige Wirkung des ätzenden Quecksilbersublimats bei wunden Brustwarzen*. Ibid. Bd. IV, H. 2, p. 240, 1829. —

III. 1° *Gewaltsame Eröffung der Muttermundes*, etc.; 2° *Incarceration einer verwachsenen Placenta*; 3° *Sabina gegen Mutterblutflüssen*; 4° *Angeborene Missbildungen des Ohres*. Ibid. Bd. IV, H. 4, p. 609, 1829. — IV. *Zwei Beobachtungen über Rhachitis acuta neonatorum*. Ibid. Bd. V, H. 1, p. 101, 1830. — V. *Beobachtung eines Morbus hæmorrhagicus Werlhofii*. In *Heidelb. klin. Annal.* Bd. IV, H. 2, p. 226, 1828. — VI. *Ueber den Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen*. Mainz, 1839, in-4°. — VII. *Ueber die Heilquellen zu Homburg vor der Höhe*. Mainz., 1842, gr. in-8°. — VIII. *Ueber Gebärmutterwassersucht während der Schwangerschaft*. In *Monatsschr. f. Geburtsk.* Bd. III, H. 2, 1854. — IX. *Ueber die Wirkung des Secale cornutum auf das Uterinsystem*. Ibid. Bd. III, H. 4, 1854. — X. *Ueber die Lehre vom Stürzen des Kindes in den letzten Monaten der Schwangerschaft*. Ibid. Bd. III, H. 5, 1854. — XI. Articles et nombreuses revues dans *Heidelberger klinische Annalen, Schmidt's Jahrbücher der Medicin, Zeitschr. für Geburtsk.* et *Monatsschrift für Geburtskunde*. L. Hn.

FELATAHS. Tribu de l'Afrique centrale, qui est, d'après Vater, de la même race que les Foulahs de la Sénégambie (*voy.* Foulahs et Sénégambie), dont ils ont les caractères anthropologiques et parlent la langue. Les Felatahs, suivant les renseignements pris sur place par le capitaine Clapperton, sont originaires du pays de Melli, dans lequel sont compris les états Foulahs de la Sénégambie. D.

FELDMANN (Bernhard). Médecin et naturaliste assez distingué, naquit à Cœln sur la Sprée, le 11 novembre 1701. Il commença ses études de bonne heure à Berlin, sous la direction des professeurs Neumann, Pott, Eller, Buddeus, Ludolf et Senf; il se rendit à Halle en 1726 et étudia à l'Université de cette ville pendant quatre ans. Il fut rappelé à Berlin par un cours d'anatomie, puis se rendit en Hollande après avoir terminé ce cours, se lia à Amsterdam avec le fameux Séba et le célèbre chirurgien Vilhoorn, enfin alla à Leyde suivre les leçons de Gaubius et de Boerhaave. C'est dans cette dernière ville qu'il soutint, en 1732, sa thèse inaugurale intitulée : *De comparatione plantarum et animalium*, bon travail qui témoignait de son goût et de ses aptitudes pour l'histoire naturelle. A son retour en Allemagne, le collége de Berlin lui octroya la licence d'exercer la médecine et il s'établit, en 1735, à Neu-Ruppin où il fut nommé médecin pensionné et sénateur. En 1738 il devint médecin de tout le cercle de Ruppin et acquit bientôt une telle réputation qu'en 1740 le grand Frédéric lui offrit une place de médecin militaire dans ses armées. Mais Feldmann, qui tenait avant tout à conserver la nombreuse et excellente clientèle qu'il s'était formée et les loisirs que lui laissait son existence sédentaire pour l'étude des sciences naturelles, refusa ce poste honorable, et vécut à Neu-Ruppin tranquille et estimé jusqu'au mois de janvier 1777; quelques années avant sa mort, en 1770, il avait été appelé aux fonctions de troisième bourgmestre de Ruppin, et en 1773, la Société d'histoire naturelle de Berlin l'avait récompensé pour ses travaux intéressants, publiés dans divers recueils, en lui accordant le titre de membre honoraire. On a de lui :

I. *Dissertatio inaug. de comparatione plantarum et animalium*. Ludguni Batav., 1732, in-4°. — II. Il a publié dans les années 1734 et 1735 du *Commercium litterarium Norimbergense*, plusieurs observations de médecine et d'histoire naturelle : *Observationes de lumbrico renali*. — *De vitro deglutito*. — *De morbo Kriebelkrankheit*. — *De succino in minera martis ex paludibus* bey Zehdenik. — *De gentiana angustifolia autumnali* bey Neu-Ruppin. — III. *Bemerkungen von Steinschneiden, Schleifen und Poliren*. In *Berliner Magazin*, Bd. III, IV. — IV. *Beobachtungen einer Verrenkung des Hüftbeins von einem Absatze oder Metastasis eines ungewöhnlichen Hustens*. — *Vom Nutzen der Haarseile bey den Pocken und krätzigen Ausschlägen*. — *Vom Nutzen des Kamphers in starker Dosis*. In *Berliner Sammlungen zur Beförderung der Arzneywissenschaft*. Bd. IV. — V. Articles in *Mannigfaltigkeiten* publiées par D. F. H. W. Martini à Berlin. — *Nota :* Feldmann contribua à la formation du cabinet conchyliologique de M[illegible]tini. L. Hn.

FELFAL-TAVIL ou **FELFEL-TAVIL.** Sous ce nom, Prosper Alpin décrit et figure une plante joneiforme, à suc jaune, qui est, dit-il, employée contre les douleurs rhumatismales. Pour cela on la mêle avec de l'huile rosat. Il est difficile de dire, d'après la figure qu'en donne l'auteur, à quelle espèce on a affaire. Linné la rapportait à une euphorbe. Bory pensait que c'était le *Cynanchum viminale*, et Sprengel a adopté la même opinion.

PROSPER ALPIN. *De plantis Ægypti*, p. 96. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, III, 224. — SPRENGEL. *Historia Rei herbariæ*, II, 383. PL.

FELICI ou **FELICE** (GIUSEPPE M. di). Né en Italie vers la fin du dix-huitième siècle, a été un médecin et un anatomiste assez distingué. Établi à Padoue, il était professeur à l'Université de cette ville, et de plus remplissait les fonctions de conservateur du cabinet d'anatomie pathologique et comparée. Nous citerons de lui :

I. *Observationes in nosocomio Ticinensi institutæ, sive facta medica quæ medullam in febribus intermittentibus ac continuis utiliorem exhibent, et inflammationum quorumdam annorum naturam illustrant*. Ticini, 1803, in-8°. — II. *Philosophica medendi ratio in nosocomia Ticinensi adhibita*. Ibid., 1805, in-8°. — III. *Osservazioni fisiologiche sopra le funzioni della milza, della vena porta, del fegato, de' polmoni*. Edit. 3. Milano, 1818, in-8°. — IV. *Memoria sul una gravidanza susseguita da anasarca, felicemente curata colla sciringa*. Milano, 1824. — V. *Cenni di una nova idea sulla natura del tessuto cellulare*. In *Annali univ. di Medicina*, t. III, n° 7, 1817. L. HN.

FELICIANUS (JEAN BERNARD). Linguiste, philosophe et littérateur fort distingué, ce médecin, qui florissait vers l'année 1520, s'est surtout rendu célèbre par l'éclat dont il sut entourer la chaire de belles-lettres qu'il occupa à Pavie, joignant la pratique à la théorie, exerçant ses élèves à parler en public sur les objets les plus importants de la politique et de l'administration. On lui doit, entre autres publications, les suivantes :

I. *Pauli Æginetæ liber sextus de chirurgiâ*. Bâle, 1533, in-8°. — II. *Eusthatii et aliorum insigniorum peripateticorum comment. in librum Aristotelis de moribus*. Paris, 1543, in-fol. — III. *Porphirii de abstinentiâ ab esu animalium*. Venise, 1547, in-4°. — IV. *Explanatio veterum SS. Patrum græcorum*, etc. Venise, 1556, in-8°. — V. *Galen. Lib. de Hippocratis et Platonis Decretis*. Venise, 1557, in-4°. — VI. *Galeni de fœtus formatione. Item, ejusdem, de semine libri II; Item, de septimestri partu*. Venise, 1557, in-4°.

A. C.

FÉLINE (MONOMANIE). *Voy.* LYCANTHROPIE.

FÉLIX (LES DEUX). De Vaux a consacré deux notices à ces deux fameux chirurgiens, dans son *Index funereus*. Nous ne pouvons mieux faire que de les traduire en les faisant suivre de quelques réflexions.

Félix de Tassy (FRANÇOIS). « Né à Avignon, conseiller et premier chirurgien du roi Louis XIV, et chef de la chirurgie du royaume. Il était également bien versé dans la théorie et dans la pratique chirurgicales, et fort considéré du roi et de toute la cour. Il mourut le 5 août de l'année 1676. On peut dire, au reste, que cet habile chirurgien fut heureux de nom et d'effet, et même très-heureux d'avoir eu deux fils qui ont illustré son nom, chacun à sa manière : son aîné en remplissant bien dignement sa charge près de la personne du roi ; le second, qui avait embrassé l'état ecclésiastique, étant devenu un très-habile docteur en théologie, se distingua par ses prédications dans les chaires de Paris, en sorte qu'il mérita premièrement d'être pourvu de la dignité de trésorier de

la Sainte-Chapelle de Vincennes, puis d'être élevé à l'évêché de Digne et d'être installé enfin sur le siége de Châlon-sur-Saône, s'étant rendu recommandable dans ses deux prélatures par ses vertus épiscopales, et particulièrement par une résidence continuelle dans son dernier diocèse. »

Pour être juste, il faut reconnaître que François-Félix de Tassy n'a rien laissé qui permît de juger de ses capacités. Premier chirurgien du Roi-Soleil pendant vingt-sept ans (1655-1682), il n'a guère eu l'occasion qu'une fois d'exercer ses talents sur la personne du monarque. Nous voulons parler de cette « dislocation entière du bras gauche » que Louis XIV se fit en chassant dans la forêt de Fontainebleau et que son chirurgien « remit fort heureusement. »

Félix (Charles-François). « Fils du précédent, né à Paris, ancien prévôt, conseiller et premier chirurgien du roi, chef de la chirurgie du royaume, s'éleva moins au premier grade de sa profession par le droit, qui semblait lui être acquis de succéder à son illustre père, que par ses études et son application à se rendre un très-habile chirurgien dans les hôpitaux de Paris et des armées, où il voulut bien même, pour donner des preuves incontestables de sa capacité, subir bien régulièrement les épreuves que l'on propose aux autres aspirants pour acquérir le titre de maître chirurgien. Dès qu'il fut en état de paraître à la cour en cette qualité, il s'y distingua par son exactitude à remplir ses devoirs, par sa sagesse et son affabilité ; outre que, donnant également ses soins aux grands seigneurs et aux moindres officiers, il s'acquit l'estime des uns et des autres. Il guérit le grand monarque d'un mal fâcheux qui le mettait en danger, le rendant, pour ainsi dire, par l'opération qu'il lui fit, aux vœux de toute la France. Et il ne réussit pas moins, à quelque temps de là, dans le traitement d'un anthrax des plus malins dont le prince fut attaqué. Ces signalés services lui méritèrent la confiance la plus intime du roi, et les bienfaits dont Sa Majesté le combla lui donnèrent lieu d'augmenter ses fonds, d'élever sa famille, de lui donner de solides établissements et beaucoup de lustre, ce monarque lui ayant accordé la noblesse sur des motifs qui lui sont bien honorables, dans les lettres qu'il lui fit expédier. La considération qu'il eut pour la Compagnie des Chirurgiens, dont il était le chef et le protecteur, lui fit employer plus d'une fois la faveur dont le roi l'honorait, et le crédit qu'il avait auprès des ministres, pour faire modérer à son égard les taxes que les nécessités de l'État obligeaient d'imposer sur toutes les communautés. Enfin, le roi lui ayant accordé, en cas de besoin, la survivance de la charge de contrôleur général de sa maison, dont son fils était revêtu, il mourut le 21 mai de l'année 1703, moins chargé d'années que de la belle réputation qu'il s'était acquise par son mérite tout supérieur. »

Tout bien considéré, le « mal fâcheux », c'est-à-dire la fistule à l'anus dont Louis XIV fut atteint, devint la cause du principal titre de gloire à Charles-François Félix. Dégagé de la pourpre royale, vu, en quelque sorte, en robe de chambre, le Roi-Soleil est tout autre que le personnage que l'on a coutume de considérer ; ce n'est plus l'orgueilleux potentat habitué à faire trembler le monde, ni le brillant héros dont chacune des beautés de la cour cherche à fixer les regards ; c'est d'abord un jeune homme valétudinaire, atteint successivement de maladies fort graves : « mal singulier » (lisez blennorrhagie), petite-vérole, rougeole, fluxion de poitrine ; puis un homme toujours souffrant, condamné à un régime sévère, et obligé de supporter de graves opérations : fistule à l'anus,

anthrax au cou, et pour terminer, un vieillard podagre, continuellement tourmenté par la gravelle, et dont la gangrène vient enfin terminer l'existence.

Ce fut le 18 novembre 1686, à Fontainebleau, que Félix pratiqua à Louis XIV l'opération de la fistule, en présence de madame de Maintenon, du P. de la Chaise, de Daquin, Fagon, Bessières et Laraye, ce dernier élève ou plutôt le *garçon* de l'opérateur. L'affaire réussit à merveille, et les récompenses furent dignes de la guérison. Félix reçut 150,000 livres et la terre des Moulineaux. La somme des autres dons, y compris le précédent, monta à près d'un million de notre monnaie; le peuple seul avait à craindre que de semblables maladies se renouvelassent souvent. La fistule à l'anus devint à la mode comme l'eût fait un nouveau ruban porté par Sa Majesté. « Plusieurs de ceux qui la cachaient avec soin, écrit Dionis, n'eurent point honte de la rendre publique; il y eut même des courtisans qui choisirent Versailles pour se soumettre à l'opération, parce que le roi s'informait de toutes les circonstances de cette maladie. Ceux qui avaient quelques petits suintements ou de simples hémorrhoïdes ne différaient point à présenter leur derrière au chirurgien pour y faire des incisions. J'en ai vu plus de trente qui voulaient qu'on leur fît l'opération, et dont la folie était si grande qu'ils paraissaient fâchés lorsqu'on les assurait qu'il n'y avait point nécessité de la faire. »

Voir des détails curieux sur l' « opération royale » dans *le Mercure galant* de l'année 1686. A. C.

FÉLIX-DES-PALLIÈRES (SAINT-) (Eau minérale de). *Athermale, amétallite, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique moyenne.* Dans le département du Gard, dans l'arrondissement du Vigan, émerge une source gazeuse dont l'eau est claire, limpide et transparente; elle laisse déposer sur les parois intérieures de son bassin un enduit ocracé peu abondant, elle n'a pas d'odeur, sa saveur est un peu fade et légèrement ferrugineuse, sa température est de 15°,5 centigrade, sa densité n'est pas connue. M. Henry (Ossian) en a fait l'analyse chimique en 1844, il a trouvé que 1000 grammes de cette eau renferment :

Bicarbonate de chaux / — magnésie	0,088
— soude	0,021
— fer	0,046
— manganèse	traces.
Crénate de fer	0,003
Silicate de soude	0,103
Sulfate de soude et de chaux	0,030
Chlorure de sodium	0,085
— potassium et magnésium	0,005
Silicates de chaux et d'alumine	0,025
Matière organique	traces.
Total des matières fixes	0,406
Gaz: azote	indéterminé.
Gaz: acide carbonique	1/10e de volume.

L'eau de la source de Saint-Félix-des-Pallières est employée en boisson seulement par quelques dyspeptiques et quelques chloro-anémiques des environs. A. R.

FELLAHS. C'est le nom des paysans égyptiens, chez lesquels on a cru remarquer des traces d'infusion des races du type mongolique (*voy.* Afrique, p. 79, et Égypte). D.

FELLANIQUE (Acide). Berzélius, en faisant agir l'acide chlorhydrique sur

de la bile ancienne, obtint, entre autres produits plus ou moins intéressants et plus ou moins mal connus, un principe acide auquel il donna, pour rappeler son origine, le nom d'acide fellanique. Des travaux plus récents de Mulder il résulterait que l'acide fellanique provient de la décomposition de la biline en ammoniaque, taurine, et en un groupement moléculaire $C^{50}H^{36}O^{6}$ susceptible de divers degrés d'hydratation. Ce groupement donnerait naissance à la série suivante :

Dyslysine,	$C^{50}H^{36}O^{6}$, HO,
Acide cholinique,	$C^{50}H^{36}O^{6}$,2HO,
Acide fellanique,	$C^{50}H^{36}O^{6}$,3HO,
Acide fellinique,	$C^{50}H^{36}O^{6}$,4HO,
Acide cholique,	$C^{50}H^{36}O^{6}$,5HO,

dont l'acide fellanique formerait le troisième membre.

L'existence de ce corps n'a pas été confirmée par les recherches faites ultérieurement par les chimistes de l'époque actuelle. L. HN.

FELLANIS. *Voy.* FOULAHS.

FELLATAS. *Voy.* FOULAHS.

FELLER (CHRISTIAN-GOTTHOLD). Né à Lœbau, le 1er mai 1755, et mort le 14 septembre 1785, à l'âge, par conséquent, de 33 ans, ce médecin qu'attendaient, sans cette fin prématurée, de grands succès, a laissé pourtant un nom distingué dans la science et dans la pratique. Il a surtout montré un zèle bien méritoire à chercher à introduire l'électrothérapie dans la pratique; c'est à lui aussi qu'on doit la connaissance des procédés opératoires imaginés par Casaamata et Simon pour guérir la cataracte, procédés qu'il eut l'occasion de voir pratiquer et qu'il rendit aussitôt publics. Dézeimeris a analysé avec soin les principaux ouvrages de Feller, ouvrages qui portent ces titres :

I. *Dissertatio de utero canino*. Leipzig, 1780, in-4°. — II. *Epistola gratulatoria, quædam de enematibus atque nova fumum tabaci inflandi methodus*. Leipzig, 1780, 12 pag. in-4°. — III. *Dissertatio de methodis quibus Casaamata et Simon cataractæ operationem celebrarunt*. Leipzig, 1782, in-8°, p. 72. — IV. *Vasorum lacteorum atque lymphaticorum anatomico-physiologica Descriptio*, fasciculus I. Leipzig, 1784, in-4°. — IV. *Dissertatio inauguralis exhibens quædam de therapiâ per electrum*. Leipzig, 1785, in-4°, p. 22. A. C.

FELLINIQUE ou **FELLIQUE** (ACIDE). A été obtenu par Berzélius par l'action de l'acide chlorhydrique sur la bile fraîche ou ancienne. D'après les recherches de cet éminent chimiste et celles de Mulder, l'acide fellinique préexisterait dans la bile fraîche, combiné à la biline et à la soude sous forme de bilifellate de soude.

La formule de l'acide fellinique ne diffère de celle de l'acide fellanique que par un équivalent d'eau en plus : $C^{50}H^{36}O^{6}$,4HO, et prend naissance en même temps que lui quand on traite la bile ancienne par l'acide chlorhydrique [*Voy.* FELLANIQUE (Acide)]. Tous deux précèdent l'apparition de la dyslysine, premier degré d'hydratation du groupement $C^{50}H^{36}O^{6}$.

La remarque faite à propos de l'acide fellanique s'applique également à l'acide fellinique. L. HN.

FÉLOUPES. Nègres de la SIERRA LEONE.

FELS (LES).

Fels (FRIEDRICH-FERDINAND). Né à Leipzig en 1797, étudia la médecine dans sa ville natale et y prit le bonnet de docteur, le 5 août 1827 ; il exerça la méde-

cine avec distinction à Leipzig, mais ne put tenir tout ce qu'il promettait, car la mort vint prématurément l'enlever le 7 mars 1833, à l'âge de 36 ans. On cite de lui :

I. *Dissertatio inauguralis de gastromalacia infantum.* Lipsiæ, 1827, in-4°. — II. *Nähere Erörterung der Krankheit und des organischen Fehlers des am 17 Febr. d. J. verstorbenen Domherrn Dr Tzschirner.* Leipzig, 1828, in-4°, avec 1 pl.; se trouve analysé dans *Gräfe u. Walther's Journal der Chirurgie.* Bd XI, H. 3, p. 539, 1828. L. Hn.

L'auteur précédent n'a rien de commun avec

Fels (Martin-Gottfried), qui fut chirurgien du prince d'Anhalt-Cöthen; il était né à Cöthen, et avait pris son grade de docteur à Erfurt en 1789; il n'est connu que par sa dissertation inaugurale :

Diss. inaug. de cancro labiorum observationes aliquot. Erfordiae, 1789, in-4°. L. Hn.

FEMMES. Les *Védas* nous apprennent que Brahma divisa son corps en deux moitiés qui, en s'unissant, engendrèrent Viradji, père du divin Manou, maître du monde. La *Genèse* reste tout aussi affirmative sur le caractère androgyne du premier être. « Dieu, dit-elle, créa l'homme mâle et femelle. » On sait, d'ailleurs, comment d'une côte arrachée à Adam pendant son sommeil Dieu forma Ève, et la division des sexes fut consommée. C'est là ce que le professeur Hæckel, au point de vue de l'histoire naturelle, a lui-même et tout récemment avancé : « La forme la plus simple et la plus ancienne de reproduction sexuée, dit-il, est l'hermaphroditisme. Elle existe dans la grande majorité des plantes et chez une minorité des animaux, par exemple, chez le colimaçon, la sangsue, le lombric et beaucoup d'autres vers. Dans l'hermaphroditisme, tout individu isolé produit les deux substances génératrices, l'œuf et la semence. Chez la plupart des végétaux supérieurs, chaque fleur renferme aussi bien les organes mâles que les femelles, style et ovaire. Tout limaçon possède, en un point de ses glandes génératrices les œufs, et en un autre, la semence. Beaucoup d'hermaphrodites peuvent se féconder eux-mêmes ; chez d'autres, une copulation, une fécondation réciproque de deux individus est nécessaire. Ce dernier cas marque déjà le passage à la séparation des sexes. La reproduction par sexes séparés (*gonochorismus*), la plus parfaite des deux formes de génération sexuée, est évidemment provenue de l'hermaphrodisme à une époque plus récente de l'histoire organique de la terre » (*Histoire de la Création*, trad. Martins, p. 176). Plus loin le même auteur cite la parthénogénèse comme un retour vers la génération sexuée, et comme un état intermédiaire entre les deux formes. Darwin est aussi un fervent disciple des traditions des Védas et de la Genèse ; mais il y a une nuance : pour lui, les caractères sexuels secondaires existent à l'état latent dans l'autre sexe ; c'est ainsi que nombre de femelles d'oiseaux prennent, en vieillissant ou après l'ablation des ovaires, le plumage, la voix, les ergots des mâles ; le contraire s'observe également (*Variations des Animaux et des Plantes*, II, p. 54). Nous voyons dans le genre humain des faits analogues. Ceci semblerait indiquer que la séparation n'est pas aussi radicale que les procédés sommaires des livres sacrés hindous et hébraïques pourraient le faire penser. D'ailleurs on trouvera dans la *Gazette hebdomadaire* (1876, n° 51) la relation d'un cas d'hermaphrodisme *vrai* qui ne laisse aucun doute sur la possibilité de cette singulière anomalie qui, selon la méthode de Darwin, serait un phénomène de réversion ou d'atavisme (*voy.* Atavisme).

Voilà donc cette moitié de nous-mêmes, cette côte transformée, placée à

côté de l'homme, et subissant dans son évolution sociale d'innombrables fluctuations chez les fils de Manou et d'Adam, comme chez les autres, jusqu'au jour où un éloquent ami des femmes, philosophe illustre, développe cette thèse que c'est pour avoir tenu trop longtemps nos compagnes en servage que les progrès de la civilisation sont ralentis : « Je crois, dit-il, que les relations sociales qui subordonnent un sexe à l'autre, au nom de la loi, sont mauvaises en elles-mêmes, et forment aujourd'hui l'un des principaux obstacles qui s'opposent aux progrès de l'humanité ; je crois qu'elles doivent faire place à une égalité parfaite sans privilége ni pouvoir pour un sexe, comme sans incapacité pour l'autre » (J. Stuart Mill, *De l'assujettissement des femmes*, trad. Cazelles, 1876). Telles sont les origines sacrées et la phase actuelle d'un long procès qui n'est pas près d'être définitivement jugé, et qui touche de trop près à l'anthropologie comme aux sciences médicales pour que nous n'en mettions pas quelques points sous les yeux de nos lecteurs.

Les particularités anatomiques et biologiques, qui, en dehors de la sexualité proprement dite, distinguent les sexes, ne sont pas d'une importance tellement considérable qu'il y ait lieu d'écrire, sur ces points, un chapitre fort étendu. L'opinion contraire est cependant fort répandue, et ils sont nombreux ceux qui pensent que les deux sexes ont une manière d'être, de voir, de sentir, d'exprimer et d'agir, profondément distincte. Le fait est qu'il existe dans le genre humain des types abstraits, créations spontanées du cerveau, autour desquels gravitent, dans leur évolution, tous ceux qui, par éducation, par distinction sociale, ou par constitution organique, appartiennent à une catégorie déterminée ; mais il est facile de s'apercevoir que, par une sorte de paradoxe, cette gravitation s'opère en dehors des conditions de sexe. Le sexe ne constitue pas par lui-même un idéal ; les aptitudes, les défauts, les vices, les vertus que l'on prête aux femmes, sont aussi communs chez les hommes. Il n'est point de défaillances supposées féminines, au sujet desquelles on ne puisse dire avec La Fontaine :

> Et je sais même sur ce point
> Bon nombre d'hommes qui sont femmes.

Il importe à bien des points de vue qui ressortissent à la médecine d'étudier cette question avec moins de parti pris, moins de préjugés qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour, et de faire une sorte d'enquête comparative sur les conditions relatives des sexes dans les principales races humaines. D'ailleurs, quand on s'écarte quelque peu de l'observation limitée au cas présent et accidentel, on reconnaît que de l'étude du rôle social des femmes, de leurs attributions, des conditions de mariage et de parenté, résultent pour l'hygiène sociale, pour la descendance, pour la civilisation et pour l'ordre, qui est une des sources étiologiques de l'hygiène, des conséquences de la plus haute importance, puisqu'elles nous permettent d'intervenir scientifiquement dans une série de problèmes d'où dépend l'avenir des sociétés humaines, et qui, jusqu'à ce jour, semblaient livrés à des solutions d'aventure. Les questions morales et sociales ont le plus souvent, *in radice*, leur origine dans des faits d'histoire naturelle.

Les différences anatomiques entre les deux sexes ne se manifestent qu'à une période assez avancée de la vie fœtale ; elles s'accroissent insensiblement et finissent par s'atténuer dans la vieillesse. Il semblerait, que l'on nous pardonne cette image, que la « côte d'Adam » est chargée d'une mission, et que l'ayant accomplie, elle s'efforce de rentrer dans le rang.

Les différences sexuelles ne portent pas seulement sur les caractères extérieurs, elles se retrouvent aussi dans le squelette. Ackermann (*De discrimine sexûs præter genitalia*), Sœmmering (*Tabula sceleti fœminæ*), et Albinus (*Tabula sceleti hominis*), ont les premiers signalé ces différences, qui sont assez tranchées. Le squelette de la femme est généralement plus petit, plus grêle, plus délicat que celui de l'homme : la différence moyenne de hauteur et de 10 à 12 centimètres, le thorax est plus court, moins grand, plus mobile ; la colonne vertébrale est plus allongée dans la région lombaire ; les troncs des os coxaux ne sont pas ovalaires comme chez l'homme, mais ils sont plus arrondis ; la direction du col du fémur est plus transversale ; le corps des vertèbres est surbaissé, les apophyses transverses moins accentuées, moins droites, et un peu inclinées en arrière, le trou rachidien et les trous de conjugaison plus petits. Le sternum est, en général, proportionnellement plus long et plus étroit chez la femme que chez l'homme : plusieurs anatomistes, du Laurens et Riolan entre autres, pensaient que le petit trou que l'on remarque parfois sur la face cutanée de cet os se rencontrait plus fréquemment chez la première que chez le second, mais l'expérience n'a pas confirmé leur assertion. Les côtes de la femme sont d'ordinaire plus droites que celles de l'homme, la réunion des segments antérieur et postérieur est plus brusque et la courbure de celui-ci est moins prononcée, d'où la cage thoracique est plus étroite ; en outre ces os sont plus minces et leurs bords sont plus tranchants. Quant à leur longueur proportionnelle, Meckel a remarqué que généralement les deux côtes supérieures sont plus longues chez la femme que chez l'homme, tandis que la longueur des autres côtes est relativement la même dans les deux sexes. Les saillies transversales de la face interne de l'omoplate, sur lesquelles s'insèrent les muscles sous-scapulaires, sont bien moins prononcées que chez l'homme ; les courbures en S de la clavicule sont moins prononcées ; la gouttière de torsion de l'humérus moins accusée, le tubercule antérieur du tibia où s'insère le triceps fémoral, la tubérosité radiale où s'attache le biceps huméral, sont moins saillants ; en un mot, la saillie des crêtes et des apophyses, les dépressions, gouttières et empreintes, sont généralement moins accusées chez la femme que chez l'homme, de même que toutes les aspérités servant d'insertion aux muscles sont plus prononcées sur le squelette de l'ouvrier que sur celui de l'homme de bureau : elles se développent, en effet, en proportion de l'activité déployée par les muscles.

Ce sont les proportions relatives des différentes parties du squelette, non moins que les grandeurs absolues, qui constituent les différences géométriques ; l'homme est en général plus grand que la femme de 5 à 10 centimètres, le poids de son corps est moindre d'un tiers. C'est surtout le bassin qui offre des différences caractéristiques : il est plus large de 14 millimètres en moyenne ; le rapport de sa largeur à sa hauteur maxima est chez la femme de 135 ; chez l'homme de 125, et toutes les parties du bassin participent à cette prépondérance de dimensions transversales.

Topinard, dans ses recherches sur les *proportions générales du bassin* (congrès de l'Assoc. fr. Lille, 1874), a constaté que par rapport à la hauteur, les femmes européennes ont le bassin plus large que l'homme dans la proportion de 139 à 127. Mais chez les négresses d'Océanie et chez les négresses d'Afrique les bassins ne diffèrent pas autant d'un sexe à l'autre. Ainsi, chez les nègres océaniens l'indice de la hauteur, par rapport à la largeur, est chez la femme de 129, chez les

hommes de 128 ; il est vrai que chez les nègres d'Afrique on a pour la femme 133 et pour les hommes 121, ce qui se rapproche sensiblement des chiffres d'Européens. Toutefois, on peut dire qu'en général le bassin des races inférieures est plus large chez les hommes, moins large chez les femmes, qu'il ne l'est dans les races supérieures.

Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur les autres différences du squelette locomoteur, qui sont plutôt liées chez les femmes au genre qu'à leur nature propre : saillies, crêtes, lignes d'ouverture, empreintes, gouttières, apophyses, le tout généralement moins saillant, plus atténué chez la femme, mais dans la même proportion que chez les individus à vie sédentaire, par rapport aux ouvriers manuels.

Chez les femmes, les formes sont généralement plus minces, plus arrondies, moins rudes, moins saillantes que chez l'homme ; leurs tissus sont plus fins, plus souples ; leur organisation plus délicate. Les systèmes lymphatique et cellulaire prédominent et contribuent, dans toutes les parties de l'organisme, à l'effacement des saillies musculaires et aux contours plus gracieux des membres. Les différences squelettiques se manifestent même à travers les parties molles : le cou est plus long, plus délié ; la poitrine plus courte, plus évasée, plus proéminente et plus large d'avant en arrière ; le bassin est plus ample ; les cuisses plus obliques. Et si, comme l'a fait Pierre Camper, on trace dans deux aires elliptiques d'égale grandeur la projection horizontale des contours du corps de l'homme et de celui de la femme vus de face, on remarque que le bassin de la femme se trouve sur les limites de l'ellipse qui enserre ses épaules, tandis que chez l'homme le bassin est renfermé dans l'aire même de l'ellipse, mais que ses épaules la débordent de beaucoup.

De plus, la femme a l'abdomen plus large, plus saillant par rapport aux épaules et à la poitrine ; les hanches plus écartées ; le bras et la cuisse plus arrondis, le tronc plus court, les membres abdominaux proportionnellement plus longs et par conséquent le milieu du corps plus bas que chez l'homme.

Quant aux différences sexuelles de la boîte crânienne, ce n'est que tout récemment que des recherches anthropologiques sont parvenues à les établir avec une certitude suffisante. Jacobœus, Sœmmering, Ackermann, Bichat, Gall, Ollivier, s'étaient déjà, il est vrai, occupés de cette question, mieux étudiée chez les anthropologistes modernes, parmi lesquels il faut citer Parchappe, Antelme, Huschke, Barnard Davis, Thurnam, Welcker, Mantegazza et Broca. Plus récemment encore, M. Dureau a publié dans la *Revue d'anthropologie*, t. II, p. 475 et suiv., un remarquable travail sur les caractères sexuels du crâne humain, et M. Topinard a résumé ces différences dans son *Anthropologie*.

On croit généralement que le crâne de la femme est plus allongé que celui de l'homme : c'est l'opinion soutenue par Vogt et Welcker entre autres. Ce dernier auteur, dans une étude qui a porté sur soixante crânes allemands, a trouvé que l'indice céphalique moyen de 30 femmes était supérieur de quatre unités à celui de 30 hommes. On peut donc conclure de là que, pour cette série du moins, les femmes ont la tête plus longue que les hommes. Toutefois, reprenant l'étude de cette question chez les nègres, la différence entre les deux sexes n'était plus que d'une demi-unité. Broca a critiqué la conclusion de Welcker, en tant que l'on voudrait la généraliser. S'il est vrai que dans la race européenne le crâne masculin est un peu plus allongé que le crâne féminin, d'autres races lui ont fourni un résultat inverse, et notamment les nègres occidentaux, les néo-

Calédoniens, les Guanches, etc. Il ne serait donc pas exact d'établir sur ce point une règle absolue. Le degré de dolichocéphalie et de brachycéphalie varie considérablement avec les races ; le crâne féminin est tantôt plus allongé, tantôt plus arrondi que celui de l'homme, tantôt sensiblement égal sous ce rapport à ce dernier ; et il résulte de ses mensurations que « les divergences dans le développement relatif du crâne chez les deux sexes sont dues à la différence des éléments ethniques ». Remarquons en passant qu'au point de vue purement anatomique le crâne de l'homme semble présenter une plus grande fixité de caractères que celui de la femme, tandis qu'au point de vue ethnologique la tête de celle-ci conserve plus fidèlement les traits de son origine ethnique. En outre, les caractères sexuels du crâne sont souvent atténués par les progrès de l'âge.

En ce qui concerne les diverses mesures du prognathisme, on peut dire d'une manière générale que, pour l'indice alvéolo sous-nasal (*voy.* CRANIOLOGIE), les femmes sont incontestablement plus prognathes dans les races blanches et moins prognathes dans les races noires, et que, pour l'indice facial supérieur, elles sont généralement moins prognathes, à l'exception des nègres d'Afrique ; quant à l'indication fournie par l'indice maxillaire, elle n'a rien de constant.

Le crâne de la femme est toujours plus bas, mais très-souvent plus allongé, d'où l'indice vertical ou rapport de la hauteur à la longueur du crâne est presque toujours, à quelques exceptions près, plus petit que chez l'homme. La capacité crânienne est notablement plus considérable chez l'homme que chez la femme : cette différence varie en moyenne dans les races les plus diverses de 151 à 201 décimètres cubes. Il en est de même pour le poids du crâne : le crâne masculin pèse plus que le crâne féminin, et cette différence, d'après les registres crâniométriques de Broca, varie de 72 à 95 grammes. Il y a également lieu de croire qu'à âge égal l'épaisseur des os du crâne est moins considérable chez la femme que chez l'homme, mais il n'a pas encore été fait à cet égard de recherches définitives.

Le diamètre antéro-postérieur et les diamètres transverses sont en moyenne plus grands sur le crâne masculin que sur le crâne féminin : pour le premier, la différence varie de 6 à 11 millimètres. M. Broca, comparant le diamètre antéro-postérieur ordinaire aboutissant à la glabelle (*point sus-nasal*) avec le diamètre antéro-postérieur qui aboutit au point métopique, c'est-à-dire au milieu du front, a reconnu que ce dernier était, sur le crâne féminin, fréquemment égal ou même supérieur au diamètre glabellaire, tandis que celui-ci est, sur le crâne masculin, généralement plus grand que le diamètre métopique. Cela tient à ce que le front de la femme est, comme celui de l'enfant, assez souvent bombé ou très-vertical dans sa moitié inférieure. Le métopisme peut donc être regardé comme un bon caractère sexuel.

La direction du trou occipital ne varie pas sensiblement suivant les sexes ; mais sous le rapport de la forme et de la grandeur, il est plus petit et plus étroit chez la femme que chez l'homme. Cela résulte des recherches de MM. Weisbach, Mantegazza et Dureau. La courbe de cette partie de la base du crâne est, d'après M. Barnard Davis, plus accentuée chez la femme que chez l'homme. La ligne naso-basilaire, qui va de la suture naso-frontale au trou occipital, est assez fréquemment plus grande sur le crâne féminin que sur le masculin. Les diverses courbes crâniennes et les angles de la région cérébrale

sont plus petits sur le premier que sur le second : ces derniers ont été spécialement étudiés par M. Sauvage, dans ses *Recherches sur l'état sénile du crâne.* Il convient également d'ajouter que la protubérance externe de l'occipital et les deux lignes courbes où s'insèrent les muscles de la nuque sont moins saillantes chez la femme que chez l'homme.

Chez l'homme les arcades sourcilières sont toujours plus accentuées que chez la femme, et l'on doit considérer ce caractère comme étant de premier ordre, à cause de sa fréquence. Il en est un autre, tout aussi important, signalé par M. Broca : c'est la disposition plus amincie et plus tranchante chez la femme que chez l'homme de la moitié externe du bord supérieur de l'arcade sourcilière. Les diamètres de l'orbite sont à l'extérieur plus grands chez l'homme que chez la femme, et l'espace interorbitaire est, d'après Weisbach, moins large chez cette dernière. La courbe des deux bords alvéolaires est plus régulière sur le féminin, les bords de l'os malaire moins grossiers, et la fosse canine moins profonde.

Comme il est naturel de s'y attendre, les différences sexuelles doivent également atteindre les diverses apophyses ; les mastoïdiennes surtout sont incontestablement plus développées chez l'homme, malgré les exceptions signalées par MM. Barnard Davis et Mantegazza. Il en est de même pour l'apophyse styloïde, qui a tant de rapports avec l'appareil vocal, et que M. Broca a toujours, ou presque toujours, trouvée plus effilée et moins grosse chez la femme. Il en est de même encore pour toutes les arcades, l'arcade zygomatique principalement, qui sont moins massives, moins lourdes, moins épaisses, plus fragiles, et qui affectent toujours des courbes plus gracieuses sur le crâne féminin que sur le crâne masculin.

Il résulte de ce qui précède qu'il n'est pas encore permis de désigner un caractère particulier du crâne de la femme comme absolument constant, mais que l'ensemble de caractères plus ou moins accentués peut toujours aider à distinguer les sexes, à l'exception de quelques cas douteux que l'on peut évaluer au dixième environ : certains hommes, en effet, présentent des caractères féminins, et certaines femmes des caractères masculins qui rendent la détermination du sexe difficile. D'après M. Mantegazza, ce dernier cas est plus fréquent que l'autre. En outre, plusieurs caractères varient suivant les races, l'âge et probablement la taille.

Tout récemment Morselli a étudié le poids du crâne et du maxillaire inférieur dans ses rapports avec les sexes (*Sul peso del cranio e della mandibula in rapporto col sesso.* In *Arch. per l'antr. et l'etnol.*). Après avoir pesé 100 crânes masculins et 72 féminins, il a constaté que les variations de ces 172 crânes s'étendaient du minimum de 515 grammes au maximum de 910 grammes ; que la moyenne des 172 crânes de toutes races était de 566 grammes ; celle des masculins de 602,9, celle des femmes de 516,5, et que, par conséquent, le poids du crâne de la femme est à celui du crâne de l'homme dans le rapport de 85,7 : 100.

Les différences sexuelles fournies par le poids de la mandibule sont encore plus grandes que celles fournies par le poids du crâne. Les variations des 172 mandibules se sont étendues du minimum de 45 grammes au maximum de 150 ; la moyenne totale a égalé 73,3 ; celle des maxillaires masculins était de 80 grammes, et celle des mandibules féminines de 65 grammes. Ainsi, en ce qui concerne le poids du maxillaire inférieur, le rapport entre les deux moyen-

nes sexuelles est comme 78,5 : 100. En outre, chez la femme, la mandibule comparée au crâne pèse toujours moins que chez l'homme.

Les différences sexuelles que Morselli a remarquées dans le poids du crâne et des maxillaires inférieurs peuvent être regardées comme constantes dans toutes les races. Chose remarquable, ces différences, d'après le même savant, se remarquent aussi chez les anthropoïdes. Il a trouvé, en effet, que la capacite crânienne du mâle est toujours plus grande que celle de la femelle, et que le crâne de celle-ci pèse moins que celui du premier; que le poids de la mandibule des mâles adultes dépasse beaucoup celui de la mandibule des femelles adultes, et qu'enfin les femelles des anthropoïdes se rapprochent plutôt des mâles très-jeunes que des adultes.

Il résulte donc des recherches récemment publiées par Morselli que la plus sérieuse, la plus importante divergence sexuelle entre l'homme et la femme doit être recherchée dans le caractère du poids du maxillaire inférieur.

En résumé, les caractères les plus facilement appréciables, les plus constants et par conséquent les plus importants qui servent à la détermination sexuelle des crânes, sont la grosseur du crâne, son poids, sa capacité, sa hauteur, le développement des arcades sourcilières et l'effacement de la glabelle, l'amincissement du bord supérieur de la cavité orbitaire, la direction du front, les lieux d'attaches musculaires et le développement des apophyses et des arcades en général.

On voit donc qu'il n'y a pas ici de différences que l'on ne puisse rapporter dans une large proportion aux circonstances au sein desquelles s'écoule la vie des femmes. Et encore, il importe de le dire, ce sont surtout les femmes européennes, c'est-à-dire celles qui, au plus haut degré, doivent porter la responsabilité de la division du travail social, qui ont été l'objet des études que nous résumons.

Le poids du cerveau nous donne des différences assez notables. Wagner donne pour les hommes un poids moyen de 1410 grammes, et pour les femmes de 1262. Huschke reste dans les mêmes proportions, 1424 pour les hommes, 1272 pour les femmes.

Calori (de Bologne) a donné le poids des cerveaux italiens des deux sexes, en divisant les sujets en brachycéphaliques (index au-dessus de 80), et dolichocéphaliques (index au-dessous de 80); voici le tableau important qui résulte de ses pesées :

POIDS DE L'ENCÉPHALE.

	TOTAL.	CERVEAU SEUL.
	BRACHYCÉPHALES + 80.	
201 hommes.	1305	1145
70 femmes.	1150	1004
	DOLICHOCÉPHALES — 80.	
104 hommes.	1282	1122
44 femmes.	1150	992

On voit que les chiffres absolus de Calori diffèrent de ceux de Husckhe et de Wagner, mais ils coïncident presque exactement au point de vue relatif : en

effet, les différences de poids trouvées sont, pour Wagner, 148; pour Huschke, 152, et pour Calori, 152. Cette concordance est rare chez des hommes travaillant avec des méthodes différentes, à des époques et en des lieux différents. Disons que le chiffre ne tient pas compte des inégalités de la taille.

A taille égale, suivant Parchappe, il resterait, au profit de l'homme, une différence de plus de 2 pour 100. La capacité crânienne donne des résultats plus précis encore; Welcker a établi la série suivante :

	HOMMES.	FEMMES.
Nouveau-né.	400	360
Deux mois	540	510
Un an	900	850
Trois ans.	1,080	1,010
Dix ans.	1,360	1,250
De vingt à soixante ans	1,450	1,300

Ces données anatomiques sont encore fort incomplètes; là elles ont porté sur un trop petit nombre de races pour que l'on puisse affirmer qu'elles sont générales et primitives. La situation des femmes dans la société européenne est très-spéciale; elle ne permet ni le développement intégral de leurs facultés mentales, ni même celui de leurs aptitudes physiques *præter genitalia*. Or c'est le moins que l'on puisse accorder aux lois de l'hérédité que d'admettre que l'hérédité de différences minimes les accentue par accumulation d'une manière en quelque sorte indéfinie.

Il était du plus haut intérêt de savoir si aux temps extrêmement reculés de l'existence des hommes sur la terre les différences que nous venons d'exposer se présentaient avec les mêmes caractères. Broca, dans son célèbre mémoire sur les *Crânes de la caverne de l'Homme-Mort* (Lozère), a traité cette question avec une précision d'analyse incomparable, et il en a déduit des conséquences sociologiques d'une grande portée. Les crânes en question, qui appartiennent à une époque intermédiaire entre la pierre taillée et la pierre polie, étaient au nombre de 21, dont 7 hommes, 6 femmes, 3 individus de sexe douteux et 5 enfants. Or, les différences sexuelles se sont ici trouvées sensiblement différentes de ce qu'elles sont dans les races contemporaines; d'abord les 6 femmes ont offert un indice céphalique moyen de 73,15, tandis que l'indice moyen des 7 hommes était de 71,45. Ce fait tout à fait exceptionnel tiendrait à ce que, la largeur du crâne étant à peu près dans les deux sexes la même, celui des hommes était absolument plus long, et que les excédants de longueur portent presque entièrement sur la moitié postérieure du crâne.

Un second résultat tout à fait inattendu, c'est que la capacité crânienne des 18 crânes de la série s'est élevée à 1543,88^{cc}, savoir : 1606,50^{cc} pour les hommes, 1507^{cc} pour les femmes. Or, 125 Parisiens modernes ont donné pour capacité moyenne 1480,52^{cc} seulement, savoir: hommes 1480,52^{cc}, femmes 1337.

Il suit donc de ces recherches : 1° que la capacité crânienne des individus de la caverne de l'Homme-Mort (pierre polie) est plus élevée de 48^{cc}, que celle des contemporains; 2° que les différences sexuelles, qui s'élèvent à 220,7^{cc} chez les Parisiens modernes, ne sont que de 99,50 chez les individus de la pierre polie.

Ces faits, qui venaient en apparence contredire d'autres faits à l'aide desquels le même auteur avait établi que, depuis le douzième siècle, la capacité du crâne parisien s'était accrue de 35^{cc}, ont reçu une explication qui repose sur les différences qu'introduit la civilisation dans la valeur moyenne des races. La société

civilisée soutient, conserve et utilise les faibles, et les qualités personnelles ne sont pas indispensables à la prolongation de la vie. C'est à cause d'eux que les moyennes s'abaissent ; c'est parce qu'ils ne sont pas représentés que les moyennes sont si élevées dans les crânes de la caverne de l'Homme-Mort. Mais laissons cette interprétation du premier point, pour en venir au second, qui concerne plus spécialement notre sujet. Nous avons dit que la capacité crânienne offre entre les deux sexes, à Paris, une différence de 220^{cc} au détriment des femmes, et qu'elle était seulement de 99,50 dans les races préhistoriques de la Lozère. Réduite en centièmes, la supériorité cubique des Parisiens sur leurs femmes est de 16,50 pour 100 ; elle se réduit à 6,60 pour 100 pour les hommes de la caverne en question : on voit donc que la civilisation tend à exagérer les différences peut-être initiales des deux sexes. Broca en donne l'explication en termes si parfaits, que nous ne résistons pas au plaisir de les reproduire :

« Rien ne varie, dit-il, comme la position et le rôle de la femme dans les sociétés civilisées ou barbares ; mais il est clair que, d'une manière générale, les progrès de la civilisation tendent de plus en plus à lui assurer la protection de l'homme. Membre respecté de la famille, elle y concentre ses soins pendant que l'homme lutte au dehors pour l'existence. L'organisation sociale, qui atténue déjà, du moins pour celui-ci, la dureté des lois de la sélection naturelle, les adoucit bien plus encore pour elle : elle se trouve donc, par rapport à l'homme, dans des conditions assez analogues à celles où le civilisé, soutenu et protégé par la société, se trouve par rapport au sauvage qui ne se soutient que par ses propres forces. Et, de même que nous avons vu tout à l'heure la civilisation introduire dans une race des conditions de nature à faire décroître le volume moyen du cerveau (*l'auteur fait allusion ici au volume du cerveau des nègres américains esclaves, inferieurs à la moyenne des nègres libres d'Afrique*), de même nous trouvons dans l'état social de la femme civilisée des conditions de nature à exagérer la différence qui existera naturellement entre le volume de son cerveau et le volume du cerveau de l'homme. Ces conditions n'existent généralement pas chez les sauvages. Leurs femmes prennent part aux travaux, aux luttes, aux dangers de la tribu. Elles subissent presque à l'égal de l'homme les lois de la sélection naturelle. Elles vont à la chasse, à la pêche, au combat même. La femme de Cro-Magnon était morte d'un coup de hache qui lui avait ouvert le crâne, et on n'a pas oublié que l'une des femmes de la caverne de l'Homme-Mort porte les traces d'une ancienne et grave blessure du crâne. C'est d'ailleurs un fait bien connu que, chez beaucoup de peuples sauvages ou seulement barbares, la constitution de la femme diffère bien moins que chez nous de celle de l'homme. On ne peut élever cette remarque à la hauteur d'un principe général, parce que chez les sauvages eux-mêmes la position de la femme est très-variable, depuis l'esclavage le plus abject, qui la ravale au rang d'un animal domestique, jusqu'à l'émancipation plus ou moins complète qui l'associe à la vie publique de sa tribu. »

La question est souvent posée parmi nous de savoir si par nature les femmes sont aptes à remplir certaines professions, et si leur destinée est plus particulièrement tracée dans leur structure. C'est naturellement à l'anatomiste, au physiologiste, au médecin, de répondre ; mais, bien loin de s'appuyer sur des faits, celui-ci s'engage généralement, comme le public, dans une solution de sentiment, qui manque de support. A vrai dire la question est pendante et les faits ne suffisent pas au point où nous sommes pour la résoudre définitivement. Il est,

en effet, difficile de faire la part de la culture sociale et celle de la nature dans les générations modernes. Ce qu'on peut affirmer, c'est qu'en différents temps et en divers lieux les femmes se sont montrées à la hauteur de toutes les tâches que la destinée leur a confiées dans toutes les sphères de l'activité humaine, bien qu'elles n'y eussent pas été préparées en général par leur éducation. « Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il y a des choses où elles n'ont pas réussi aussi bien que les hommes, dit Stuart Mill, qu'il y en a beaucoup où elles n'ont pas obtenu le premier rang ; mais il y en a fort peu, de celles qui dépendent seulement des facultés intellectuelles, où elles n'aient pas atteint le second. »

Ceux qui ont sur le rôle social des femmes une théorie préconçue et qui croient à une cause finale, à une prédestination, ont leur siége fait. Ayant observé autour d'eux dans un cercle restreint, ils déduisent leurs opinions de leurs habitudes invétérées sur la subordination et le cantonnement de l'activité féminine. Qu'ils aient tort ou raison, ce n'est pas le lieu de l'examiner ici ; nous ne soutenons pas une thèse d'économie sociale. Mais à prendre les faits sans commentaire nous pouvons dire avec Stuart Mill que, si aucune femme n'a égalé Homère, Aristote, Michel-Ange ou Beethoven, on dépasse toute règle logique à conclure qu'elles en sont incapables. Les faits négatifs ont peu de valeur et laissent le champ ouvert à la possibilité. Mais les faits positifs ont plus de poids, et il suffit de nommer Élisabeth, Jeanne d'Arc, Marie-Thérèse, Sapho, Hypathie, Marguerite d'Autriche, Mme Somerville et tant d'autres, qu'il serait oiseux de citer, pour que l'on cesse de contester le degré de force mentale auquel les femmes peuvent atteindre. Pour nous en tenir à des faits appréciables des contemporains, chacun ne sait-il pas que, depuis que l'usage s'est introduit parmi nous d'ouvrir aux femmes l'accès des Facultés, celles qui s'y sont présentées, dans l'ordre des sciences et de la médecine, ont tenu un rang au moins égal à celui de leurs condisciples ?

Dans l'ordre des qualités morales, les femmes ne montrent pas moins de courage, moins de constance, moins de discipline que les hommes.

L'ethnologie en fournit une preuve convaincante : en effet, s'il est une carrière aussi étrangère que possible à notre conception idéale des fonctions sociales des femmes, c'est assurément celle des armes. Eh bien ! ne voyons-nous pas qu'au Dahomey les « Amazones », au nombre de six ou huit mille, constituent l'armée la mieux disciplinée, la plus courageuse, la plus glorieuse et j'ajoute la plus féroce que jamais aient produites les races aux cheveux crépus et à la peau noire ? Vouées au célibat, *entraînées* dès l'enfance aux exercices les plus énergiques, elles dépassent, dit-on, toutes les autres troupes de S. M. le Roi de Dahomey.

Si nous abordons enfin les fonctions inférieures, n'est-il pas à la connaissance de tous que, pour peu qu'elles y soient entraînées par la coutume, la force ou la nécessité, les femmes fournissent à un certain âge un travail musculaire aussi considérable que les hommes ? Dans la moitié du monde peut-être la culture des champs est faite par la main des femmes ; en France même, n'y a-t-il pas des régions où la plus grosse somme de ce dur labeur est leur lot ? Voit-on souvent les hommes apporter au travail la continuité, l'ardeur d'une veuve qui a ses enfants à nourrir ? Ici le travail est souvent poussé jusqu'à l'héroïsme. Enfin, dans les fonctions publiques, dont le nombre toujours croissant a nécessité par mesure d'économie l'emploi des femmes, dans les postes, la télégraphie, l'enseignement, voit-on les femmes tenir une place inférieure et rendre moins de

services que leurs virils collègues? Ces faits, qu'il serait facile de multiplier, ne permettent pas d'admettre une incapacité déterminée des femmes, ni de reconnaître comme physiologiques et conformes aux faits les vues sentimentales qui, partant de cette donnée erronée que toutes les femmes sont mariées et mères (elles sont en grande majorité veuves ou filles), voudraient leur imposer *à priori* le confinement domestique. Qu'à ce confinement, qu'à cette limitation du rôle social des femmes il y ait quelque avantage, quelque bien à attendre, c'est là une question que je ne me permettrai pas d'aborder à cette place. Stuart Mill, dans son récent écrit (*de l'Assujétissement des femmes*, p. 192), vient de la traiter avec une largeur de vue et une précision telle que je ne puis qu'y renvoyer le lecteur. Ce que j'avais à dire, c'est qu'après avoir tenu compte de l'éducation et du milieu, ni la physiologie, ni l'expérience, n'apportaient un appui quelconque à la thèse de la prédestination des femmes.

Ce serait ici le lieu d'examiner les relations qui peuvent exister entre la condition sociale des femmes, celle du mariage d'une part et d'autre part la valeur anthropologique des groupes humains, races ou nations, leur fécondité, leur longévité, etc. A quelques points de vue et pour l'occasion seulement, ce travail a été accompli par notre collègue Bertillon à l'article MARIAGE. A d'autres points de vue et quant à l'ensemble, les documents que nous possédons sont encore trop incomplets pour que la question puisse être traitée avec quelque certitude. Le savant Virey, dans l'article FEMME du *Dictionnaire des sciences médicales* (t. XIV), a accumulé les exemples des peuples chez lesquels le sexe féminin obtenait la domination sur l'homme ; mais la plus légère critique refuse à ces anecdotes de voyageurs ou d'historiens compilateurs le moindre degré d'authenticité. Lubbock (*Origin of Civilisation*), Mac Lennan (*On primitive Mariage*), Morgan (*Nomenclature of Relationships*), ont donné la liste des peuples chez lesquels la polyandrie a été en vigueur. L'Inde, le Thibet, Ceylan, la Nouvelle-Zélande, les îles Aléoutiennes, les Hurons, les Iroquois, les Algonquins, les Hereros, de la grande famille Bantou (Afrique Australe), ont fourni des exemples fort vraisemblables de cette coutume, qui n'assurait en rien la direction aux femmes. Tout au contraire, les femmes, en ce cas, sont en général un bien de famille que les frères seuls peuvent avoir en commun ; mais des conséquences sociales de la polyandrie nous ne pouvons tirer que de vagues présomptions. Il en est de même de la polygamie, dont les suites, au point de vue anthropologique, n'ont pu être encore rigoureusement appréciées.

On a prétendu que la polygamie engendrait un excès de naissance féminines, mais cette assertion tombe devant la statistique qui prouve que partout l'équilibre s'établit entre les deux sexes, sauf chez les Juifs qui, selon Darwin et Waitz, offrent constamment un excès de naissances masculines (Darwin, *Descent of Man*, I, p. 301).

Selon Peschel (*Völkerkunde*, p. 222), la prépondérance des naissances mâles est générale pour les premier-nés ; l'almanach de Gotha donne pour les familles princières de l'Allemagne 116 premier-nés mâles contre 100 femelles, tandis que pour l'ensemble de la population allemande la proportion est de 106 : 100.

D'une façon générale, on peut dire que la polygamie est essentielle chez les peuples africains, tandis qu'elle est d'institution politique ou religieuse chez les Asiatiques, et qu'elle est exceptionnelle dans les autres parties du monde.

D'ailleurs, en parcourant l'histoire de la condition des femmes dans l'évolution

des Sociétés humaines, on est frappé du défaut de relation qu'elle offre avec l'état de la civilisation. Stuart Mill, entraîné par son sujet, a écrit les lignes suivantes : « L'expérience nous apprend que chaque pas dans la voie du progrès a été universellement accompagné d'une élévation d'un degré dans les positions sociales des femmes ; ce qui a conduit des historiens et des philosophes à prendre l'élévation ou l'abaissement des femmes pour le plus sûr ou le meilleur critérium, pour la mesure la plus commode de la civilisation d'un peuple ou d'un siècle » (*Op. cit.*, p. 49). Mais cette assertion est loin d'être exacte, et l'on peut parfois avancer avec Virey que, plus la barbarie est extrême, plus les femmes semblent obtenir d'ascendant. Le jésuite Lafiteau a réédité, d'après Strabon, dans ses *Mœurs des sauvages* (1724), le terme de gynécocratie, pour exprimer ce qu'il voyait se passer chez les Algonquins, les Hurons et les Iroquois, qu'il observait. Chez les Boschimans, les femmes jouissent d'une grande autorité. Il est vrai que d'après Fritsch et Weisbach elles sont plus grandes que les hommes de 4 millimètres. Ce qui n'est pas contestable, c'est que cette égalité des sexes coïncide avec un degré d'infériorité tel qu'ils sont bien plus voisins de l'orang ou du gorille que de Montesquieu ou de Voltaire.

La condition sociale des femmes a été sujette à des fluctuations qui paraissent se dérober à toute loi. Les différentes couches sociales contemporaines offrent ceci de remarquable que les inégalités sont bien plus frappantes en haut qu'en bas. Par suite, l'influence féminine très-marquée, au point d'être le plus souvent décisive parmi les populations industrielles et agricoles, cesse d'être très-puissante dans les classes supérieures, où l'éducation a constitué, au profit des hommes, une supériorité marquée. Dans le gouvernement des groupes humains, la force, c'est incontestablement l'intelligence cultivée ; or, là où il n'y a que peu ou point de différence de cet ordre, l'égalité réelle s'accomplit proportionnellement. Il n'est donc pas surprenant que partout où la sujétion des femmes n'a pas été le résultat d'une savante organisation telle que nous le montrent la Chine, l'Inde et l'Egypte, pays d'une haute civilisation, leur condition sociale a été fréquemment plus enviable. Mais la civilisation, dans sa tendance à diviser le travail, a toujours abouti à créer une femme artificielle, c'est-à-dire à développer certaines aptitudes en vue d'assurer la supériorité de l'office spécial, au détriment de la valeur d'ensemble. L'anatomie nous a montré que les différences sexuelles sont d'autant moindres que l'état social est plus voisin de la barbarie, ou que, par leur âge, les femmes ont perdu la plus grande somme des attributs de la sexualité. On peut donc considérer les femmes modernes, avec leurs faiblesses et leurs qualités spéciales, comme des produits d'une certaine forme de civilisation, et non comme des victimes d'un reste de barbarie. Il ne suit pas de là que cette forme de civilisation ne laisse place à aucune autre.

Les particularités anatomiques que présentent les femmes dans les diverses races humaines sont assez nombreuses. La forme extrêmement allongée des seins, le tablier de Vénus et la stéatopygie, apanage des Boschimans, sont les plus connues. C'est surtout chez les négresses de l'Afrique méridionale et notamment des Bantu (Caffres) que l'on a observé ces seins pyriformes qui permettent aux mères d'allaiter sur les épaules, tandis que le nourrisson est sur leur dos.

Le *tablier de Vénus* ou des *Hottentotes* est un allongement spécial des petites lèvres, qui atteint chez les négresses de 5 à 8 centimètres et chez les Boschimanes 15 et 18 centimètres. La circoncision des filles, fort en usage dans

la Haute-Égypte, consiste dans le retranchement de cet appendice. Flower et Murrie (cités par Topinard, *Anthr.*, p. 374) ont observé une femme boschimane qui les faisait se rejoindre en arrière au-dessus de la région fessière. Selon Niebuhr, la circoncision des femmes est aussi pratiquée en Arabie. Avicenne en fait mention et conseille du même coup l'excision du clitoris, opération qui a été conseillée de nos jours par Backer-Brown de la meilleure foi du monde, au grand scandale de nos confrères anglais, qui le mirent à l'index. Topinard fait remarquer, à l'occasion du tablier, que, bien loin d'être un caractère simien dans l'une des races les plus inférieures du monde, chez la femelle du gorille, les petites lèvres sont invisibles. Virey compare cette particularité à l'allongement des pétales de certaines fleurs, sous le même climat. Il cite les géraniums, qui ont les pétales supérieurs plus longs que les inférieurs, « afin de recouvrir les organes sexuels et les défendre du soleil trop ardent de l'Afrique. » Voilà une adaptation et une comparaison imprévues !

Quant à la *stéatopygie*, elle consiste, on le voit, dans le développement de fesses graisseuses qui se rencontrent assez communément parmi un grand nombre de races du sud de l'Afrique, mais tout spécialement chez les Boschimans. Selon Flower et Murrie (*On Dissection of a Bushman Woman*. In *Anthrop. Review* 1867), cet appendice monstrueux, qui parfois dépasse la crête iliaque en hauteur, existait déjà chez une jeune vierge de douze ans.

C'est à Cuvier que revient l'honneur d'en avoir le premier donné une bonne description, d'après la *Vénus hottentote*, dont le squelette orne les galeries au Muséum. E. Dally.

FÉMORALE (Artère). Pour rapprocher la description de l'artère fémorale de ce qui est dit ailleurs des dispositions du *canal crural*, nous renvoyons cette description au mot Crurale (artère). D.

FÉMORO-CUTANÉ (Nerf). *Voy.* Lombaire (plexus).

FÉMORO-TIBIALE (Articulation). *Voy.* Genou.

FÉMUR (Anatomie). L'os de la cuisse est le type des os longs. Il est au membre inférieur ce que l'humérus est au membre supérieur. Analogue à ce dernier dans toutes ses parties, il le représente sous des formes plus accentuées et plus complètes. Entouré de masses musculaires plus puissantes, qui l'enveloppent ou viennent s'y fixer, il se distingue par la solidité de ses apophyses, par le nombre de ses aspérités. Sur cet os, mieux que partout ailleurs, on peut étudier la disposition des tissus compacte et réticulaire, du tissu spongieux des extrémités, la forme du canal médullaire, toutes les questions qui se rattachent à la vascularité, à l'innervation, à la nutrition des os. L'étude des maladies du fémur met en évidence plusieurs lois importantes de la pathologie osseuse.

I. Anatomie descriptive. Le fémur a la forme d'un levier coudé à angle obtus. Enclavé par sa tête dans la cavité cotyloïde, il se dirige en dehors, puis s'infléchit en bas et en dedans, se rapproche de son congénère, et vient reposer sur les plateaux du tibia, auxquels il transmet le poids du corps. Il a, en somme, une direction oblique d'autant plus prononcée que les cavités cotyloïdes sont plus éloignées l'une de l'autre, plus notable par conséquent chez la

femme, toujours *cagneuse* dans une certaine limite, et exagérée dans les cas de *genu valgum*.

L'ensemble de l'os présente une courbure très-sensible à concavité postérieure, destinée à loger les muscles volumineux de la partie postérieure de la cuisse, et qui est souvent excessive chez les rachitiques. Une concavité interne, moins prononcée, correspond à la région des adducteurs. Suivant l'usage classique, je décrirai le corps et les extrémités du fémur.

A. *Corps.* Il est franchement prismatique et triangulaire, et cette forme, normale dans tous les os longs, n'est pas masquée ici, quoi qu'en disent quelques auteurs, par une torsion sur l'axe analogue à celle de l'humérus. Quelques mots suffiront à décrire les trois faces et les deux bords interne et externe, tant leur disposition est simple. La *face antérieure*, convexe dans tous les sens, lisse et unie, s'élargit inférieurement pour se continuer avec la poulie fémorale. Les *faces externe* et *interne*, planes ou légèrement excavées, regardent en arrière. Elles sont séparées de l'antérieure par deux bords mousses, arrondis, et suivant exactement la direction générale du corps. Toutes ces parties sont entourées par le muscle triceps, dont la portion appelée vaste interne prend insertion sur les trois faces et les deux bords. La partie la plus déclive de la face antérieure, en contact avec le cul-de-sac supérieur de la synoviale articulaire, donne attache à un faisceau musculaire spécial, portion détachée du vaste interne, qui s'insère d'autre part à la partie la plus élevée de ce cul-de-sac. On l'appelle *muscle sous-crural* ou *tenseur de la synoviale du genou*.

Des trois arêtes du prisme fémoral, la postérieure, ou *ligne âpre*, est la plus remarquable. Saillante et rugueuse, comme son nom l'indique, elle donne insertion à un grand nombre de muscles. A sa lèvre interne s'attache le vaste interne du triceps; à sa lèvre externe, le vaste externe; dans l'interstice, les trois adducteurs, superposés et confondus en une insertion commune, et plus en dehors, la courte portion du biceps fémoral. Un peu au-dessus de la partie moyenne de la ligne âpre s'ouvre le *conduit nourricier* principal du fémur, obliquement dirigé vers la tête de l'os.

A ses deux extrémités, la ligne âpre se divise : inférieurement, en deux branches qui se portent vers les condyles, et dont l'interne s'efface au contact des vaisseaux fémoraux, qui en ce point contournent l'axe vertical du fémur pour se porter en arrière. La surface angulaire interceptée par ces deux branches constitue le fond du creux poplité; sur elle s'appliquent les vaisseaux de la région et prennent insertion les fibres verticales du ligament postérieur du genou. En haut, même bifurcation; les deux branches se rendent, l'une au grand, l'autre au petit trochanter; la première donne attache au grand fessier, la seconde au pectiné. Au-dessous du petit trochanter, on voit partir de la lèvre interne de la ligne âpre une série d'aspérités obliquement ascendantes, qui contournent le bord interne, délimitent en avant la base du col, et aboutissent au bord antérieur du grand trochanter. Cette ligne rugueuse, qu'on peut décrire comme une troisième branche de division du bord postérieur de l'os, qui se terminerait en haut par une *trifurcation*, donne attache aux fibres les plus élevées du vaste interne.

B. *Extrémité supérieure.* Cette partie du fémur a longuement exercé la patience des anatomistes, qui l'ont mesurée dans tous les sens. Les méditations dont elle a été l'objet sont en partie justifiées par la fréquence de ses maladies, et notamment de ses fractures; mais on aurait tort d'en exagérer la valeur. La

mensuration anatomique est un travail facile qui a séduit beaucoup d'auteurs, et auquel on peut toujours faire le même reproche : c'est qu'il consiste à réunir des chiffres, peu nombreux d'ordinaire, pour en tirer une moyenne *arithmétique*, c'est-à-dire fictive, représentée par un nombre qui peut n'avoir paru qu'une fois, ou jamais, dans le détail, et qu'on donne cependant comme la loi. A vrai dire, en ces matières, il n'y a que des faits particuliers ; ce qui est utile, c'est l'examen *analytique* des limites dans lesquelles ils peuvent varier, mais il est rare que d'un chiffre moyen, toujours idéal, on puisse rien conclure de sérieux. En ce qui concerne l'extrémité supérieure du fémur, si la forme générale de cette partie, la disposition du tissu spongieux, les modifications qu'il subit avec l'âge, etc., offrent de l'intérêt et aident à comprendre les faits pathologiques, les dimensions chiffrées et les mesures précises n'ont rien donné, que je sache, dont la chirurgie puisse tirer profit.

La *tête*, plus qu'hémisphérique, diffère de celle de l'humérus par plusieurs autres caractères. Elle est moins volumineuse, et exactement emboîtée par la cavité cotyloïde, où la pression atmosphérique suffit à la maintenir appliquée sans le secours des ligaments et des muscles, d'après l'expérience des frères Weber, très-contestable à un point de vue vraiment physiologique. Le cartilage qui recouvre la tête n'est pas plus épais au centre qu'à la périphérie, comme l'admet Cruveilhier pour les têtes en général ; M. Sappey a montré que son épaisseur est plus grande au point qui supporte la plus forte pression, c'est-à-dire à la partie supérieure. Un peu au-dessous et en arrière du centre, on voit une dépression qui donne attache au ligament rond de la hanche. La ligne où s'arrête le cartilage, figurant assez bien deux courbes qui s'unissent à angle au niveau du bord supérieur et de la face postérieure du col, marque la limite entre ce dernier et la tête.

Le *col fémoral* soutient la tête à la manière d'un pédicule conoïde qui s'élargit en descendant ; il est, dans toute son étendue, l'analogue du col anatomique de l'humérus ; le col chirurgical, qu'on ne décrit pas au fémur, serait représenté par une ligne transversale passant au-dessous du petit trochanter.

La direction et la forme du col doivent être étudiées avec soin. L'axe, continu avec celui de la tête, forme avec la diaphyse un angle à sinus inférieur, légèrement obtus. Le diamètre vertical est oblique en bas, en arrière et en dedans. Comme l'ensemble du col est aplati d'avant en arrière, il a deux faces : l'antérieure, plane, inclinée en bas, est limitée par la ligne rugueuse qui va du grand trochanter à la ligne âpre, en contournant le bord interne de l'os; la postérieure, concave transversalement, et convexe de haut en bas, représente une excavation profonde entre la tête et le grand trochanter. Le bord supérieur, concave de droite à gauche, est court et horizontal ; l'inférieur, plus long et très-oblique, se dirige vers le petit trochanter. Par son extrémité la plus étroite, presque cylindrique, le col soutient la tête ; par son extrémité la plus déclive, ou sa base, il se continue avec la diaphyse, et avec la partie la plus antérieure du grand trochanter, qui le déborde en arrière. On trouve à chaque extrémité du col de nombreux orifices vasculaires.

Quand une fracture a lieu au niveau de la base, souvent le bord postérieur du fragment représenté par le col s'enfonce dans le tissu spongieux du trochanter, et en avant les deux fragments tendent à s'écarter. Dans le même cas, la fracture pourrait être à la fois intra-capsulaire en avant et extra-capsulaire en arrière (subtilité sur laquelle on a beaucoup trop insisté dans l'étude des frac-

tures du col), car l'insertion de la capsule de la hanche se fait en avant au niveau même de la base du col, tandis qu'en arrière elle passe sur la partie moyenne de la face postérieure, en laisse la moitié en dehors de l'articulation. et n'adhère même à l'os que par le tissu synovial qui la double.

Les détails de forme que je viens d'exposer peuvent varier dans certaines limites, qui ont été fort exagérées par Dupuytren et Chassaignac. Peut-être l'angle du col se rapproche-t-il un peu plus de l'angle droit chez la femme; cette tendance est plus marquée chez le vieillard, où se produisent à la fois l'abaissement et le raccourcissement de l'axe. Mais cette modification n'est pas en général assez profonde pour qu'on puisse en faire une cause notable de l'abaissement de la taille chez le vieillard. Il faut savoir cependant qu'avec l'âge le col se tasse et se déforme, en même temps que son tissu se raréfie, et que la déformation peut être portée assez loin pour qu'on ait confondu des cols séniles, indemnes de toute lésion, avec d'anciennes fractures consolidées.

Si maintenant on veut des chiffres, je dirai que, d'après M. Rodet, qui a fait des recherches *très-précises*, l'angle du col est *en moyenne* de 130°; que, d'après M. Sappey, l'abaissement sénile mesure seulement 2° à 3°; que les variations individuelles, bien autrement grandes, sont comprises entre 144° et 121°, ce qui montre bien l'*inutilité d'une* moyenne. M. Sappey donne encore les mesures suivantes : pour l'axe du col 38 millimètres; pour le diamètre vertical 36, et pour l'antéro-postérieur 25; pour le bord supérieur 26, et pour le bord inférieur 42. On trouvera d'ailleurs autant de chiffres qu'on en pourra désirer dans la thèse de M. Rodet (Paris, 1844), et dans l'anatomie chirurgicale de Malgaigne. Il suffira, je pense, d'y jeter un coup d'œil pour admirer, avec ce dernier auteur, les anatomistes qui prétendent mesurer jusqu'à un tiers de degré, et pour conclure à une grande réserve dans l'application de ces connaissances plus minutieuses qu'exactes à l'étude des lésions de la hanche, et en particulier des fractures du col.

Le *grand trochanter* est une éminence carrée, située au sommet de l'angle du fémur. Sa face externe est limitée en bas par une ligne rugueuse qui donne attache aux fibres les plus élevées du vaste externe. Elle est divisée en deux triangles par une autre ligne rugueuse, qui marque la limite inférieure de l'insertion du moyen fessier. La face interne est située tout entière, comme je l'ai dit, en arrière du col : de là une excavation profonde à l'union de ces deux parties. C'est la *cavité digitale*, où vient s'insérer l'obturateur externe, après avoir contourné de bas en haut le col du fémur. Au-dessus de l'insertion précédente, la face interne donne attache à l'obturateur interne et aux jumeaux. Au bord supérieur vient se fixer le pyramidal ; au bord antérieur, qui représente une facette irrégulière et verticale, le petit fessier; au bord postérieur, qui se prolonge jusqu'au petit trochanter en forme de crête oblique, le carré de la cuisse. Quant au bord inférieur, il se confond avec la diaphyse. Ajoutons à ces détails un tubercule important, situé sur le bord antérieur, et qui sert d'insertion au faisceau supérieur de la capsule de la hanche.

Le grand trochanter déborde la crête iliaque d'un centimètre et demi environ, dans les deux sexes. Si la ligne bi-trochantérienne de la femme l'emporte sur celle de l'homme à peu près d'un centimètre, cette différence est due à la largeur du bassin, et non à la saillie fémorale.

Le *petit trochanter* limite en bas le bord inférieur du col. C'est une éminence conoïde qui regarde en arrière et donne attache au psoas-iliaque. Il semble avoir

pour triple racine la bifurcation interne de la ligne âpre, la crête oblique qui le relie au grand trochanter et le bord inférieur du col fémoral. Au devant de lui se trouve une fossette où vient s'insérer le ligament de Bertin.

c. *Extrémité inférieure.* Le fémur repose sur le tibia par deux *condyles*. Le corps se renfle progressivement pour se continuer avec eux, de telle sorte que l'extrémité inférieure de l'os et la diaphyse n'ont entre elles aucune ligne de démarcation.

Chaque condyle est une masse osseuse irrégulière, à surface inférieure convexe, allongée d'avant en arrière, et encroûtée de cartilage ; ils forment ensemble une *poulie* articulaire. Vue par devant, la gorge de cette poulie est peu profonde ; le condyle interne est comme déjeté en dedans de l'axe du fémur ; le condyle externe est plus saillant en avant, un peu moins en arrière ; la ligne sinueuse marquant la limite antérieure du cartilage est plus élevée en dehors ; si les deux condyles reposent sur un plan horizontal, l'axe de la diaphyse est très-oblique en bas et en dedans ; c'est l'attitude normale du fémur. Au-dessus de la poulie ou trochlée fémorale est une surface déprimée, criblée d'orifices vasculaires, tapissée par le cul-de-sac supérieur de la synoviale du genou, et qui répond en outre à la face postérieure de la rotule, dans l'état d'extension de la jambe ; si l'articulation se fléchit, la rotule descend au niveau de la poulie condylienne, et la surface déprimée, qu'on appelle *gouttière sus-trochléale*, est en rapport avec le muscle triceps.

Vus par derrière, les deux condyles débordent le fond du creux poplité ; ils sont séparés par une *échancrure intercondylienne* très-profonde, que remplissent les ligaments croisés du genou. Chacun de ces ligaments s'attache à une des faces condyliennes qui regardent l'échancrure, et qu'on appelle leurs faces *profondes* ou *poplitées*. Cette insertion sera plus amplement décrite avec l'articulation du genou (*voy.* Genou). Le cartilage revêt d'avant en arrière tout le condyle, en suivant sa convexité, et laisse libres ses deux faces, profonde et *superficielle*. Cette dernière, qui me reste à décrire, présente les parties suivantes, quand on examine le fémur de profil : sur le condyle externe, une *tubérosité* médiane, où s'insère le ligament latéral externe de l'articulation du genou ; au-dessus de la tubérosité, une dépression pour l'attache du jumeau externe ; au-dessous, une autre dépression où se fixe le tendon du muscle poplité, recouvert par le ligament latéral. Sur le condyle interne, même tubérosité, plus élevée et plus saillante, pour le ligament latéral interne ; au-dessus d'elle, un tubercule qui sert d'attache au grand adducteur de la cuisse. Le jumeau interne s'insère au-dessus et en arrière du condyle correspondant.

Conformation intérieure. Le fémur est pourvu d'un canal médullaire très-étendu, occupant toute la diaphyse, remplacé par le tissu réticulaire au voisinage de l'extrémité inférieure, et s'arrêtant au niveau du petit trochanter. M. Farabeuf a constaté qu'en sciant le corps du fémur à 8 centimètres au-dessus des surfaces articulaires du genou, on n'ouvre jamais le canal médullaire ; c'est là un fait qui ne manquerait pas d'intérêt, s'il était démontré que l'ouverture du canal médullaire est plus dangereuse que celle des aréoles du tissu spongieux. Ce canal s'élargit un peu de haut en bas, l'épaisseur du tissu compacte qui en forme les parois diminue progressivement, et en même temps la résistance du fémur. Aussi le lieu d'élection des fractures de la diaphyse est-il à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de l'os.

Le tissu spongieux occupe les deux extrémités ; il y est entouré d'une mince

écorce de tissu compacte ; il se condense de plus en plus en approchant des surfaces articulaires. Une partie des trabécules dont il est formé se résorbant avec l'âge, le canal médullaire s'allonge et pénètre dans les épiphyses ; chez certains vieillards, il règne quelquefois jusqu'à la tête fémorale, et le tissu du col, remplacé en partie par la moelle, devient assez fragile pour se laisser briser par une simple contraction musculaire.

Un dernier point doit être noté dans la texture du col : l'écorce de tissu compacte qui l'entoure acquiert une épaisseur assez grande au niveau du bord inférieur, et forme là une sorte de contrefort qui prolonge la face interne de la diaphyse, et d'où partent plusieurs travées osseuses verticales qui vont se perdre au milieu du tissu spongieux de l'épiphyse. Évidemment, cet épaississement de la couche corticale contribue à la solidité du col ; mais je ne crois pas qu'il soit bien utile de l'étudier sous le nom nouveau d'*éperon fémoral* (*calcar femorale*), de poursuivre minutieusement les phases possibles de son évolution, et de lui attribuer une influence décisive sur les variations de l'angle fémoral (Merkel, *Centralblatt*, 1873, nº 27, p. 417).

Je ne crois pas non plus qu'il faille attacher trop d'importance aux recherches de H. Meyer (*Die Architectur der Spongiosa*. In *Arch. de Du Bois-Reymond et Reichert*, 1867). Cet auteur a montré que les trabécules du tissu spongieux ont une disposition déterminée, régulière, et spéciale pour chaque os. Il a représenté d'une façon schématique leur configuration dans plusieurs os, et en particulier dans la partie supérieure du fémur de l'homme. Inspiré par ce travail, J. Wolff (*Ueber die innere Architectur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum*. In *Virchow's Archiv*, 1870, t. L, p. 389) a donné du tissu spongieux de cette extrémité une description qui s'accorde avec celle de H. Meyer. Il a montré que les trabécules osseuses y affectent des directions toujours les mêmes et, pour ainsi dire, mathématiques. Il pense que la substance compacte du canal médullaire est constituée par la coalescence des trabécules du tissu spongieux, trabécules qui, écartées vers la région supérieure de l'extrémité du fémur, se rapprochent, s'accolent et se soudent successivement de haut en bas pour constituer l'étui osseux compacte du corps de l'os.

Sans nous arrêter à cette dernière opinion, nous pouvons accepter la constance de la direction des trabécules. Mais il y a loin de là à conclure, comme l'a fait J. Wolff, au renversement de la théorie de Duhamel, Hunter et Flourens, sur l'accroissement des os par juxtaposition. Il fait voir que la texture de l'extrémité supérieure du fémur est la même, quel que soit l'âge où on l'examine. Les planches photographiques jointes au mémoire ne permettent pas de douter de cette constance de la direction des trabécules à tous les âges. Il se demande comment on pourrait expliquer ce fait en restant fidèle à la théorie de la juxtaposition. Pour lui, la persistance de la disposition géométrique du tissu spongieux ne peut se comprendre qu'à la condition d'admettre que chaque particule de ce tissu prend part également à l'accroissement du tout. L'argument semble détestable, mais je n'ai pas à m'étendre ici sur la théorie de l'accroissement des os (*voy. Arch. de Phys.*, 1870, p. 531).

II. Anatomie comparée. Le fémur ne joue pas, dans la détermination des groupes de vertébrés, un rôle aussi important que les vertèbres, le pied ou la main. Cependant l'étude des modifications qu'il présente, quand on l'examine à travers la série animale, n'est pas dépourvue d'intérêt. Je ne puis en donner ici qu'une idée très-sommaire, en prenant pour guides les travaux de Huxley (*Élé-*

ments d'anat. comp. des animaux vertébrés, trad. par M[lle] Brunet, Paris, 1875), Chauveau (*Traité d'anat. comp. des animaux domestiques*, Paris, 1871), Thomas, de Tours (*Éléments d'ostéologie descriptive et comparée de l'homme et des animaux domestiques*, Paris, 1865), Siebold et Stannius (*Nouveau manuel d'anat. comp.*, Paris, 1850), etc.

a. *Mammifères.* La longueur du fémur est très-variable. Il est court chez les *solipèdes*, les *ruminants*, les *phoques* et les *morses*, les *monotrèmes ;* il est encore plus court que la jambe chez les *gerboises* et les *mérions*, les *kanguroos*, tous les *insectivores* et les *chéiroptères*. Dans les autres ordres, il est à peu près de la même longueur que la jambe, ou l'emporte un peu sur elle. Mais je ne veux étudier ses caractères que dans quelques groupes importants.

Primates. Le fémur des primates ressemble à celui de l'homme par l'ensemble de ses caractères. La face antérieure est légèrement arrondie, l'arête postérieure en forme de ligne âpre, les deux diamètres antéro-postérieur et transverse à peu près égaux, la coupe de la diaphyse triangulaire. Cependant la forme se modifie quelque peu chez les *anthropoïdes*, et le fémur des grands singes qui, dans leur ensemble, se rapprochent le plus de l'homme, s'éloigne du type humain à certains égards. Voici en peu de mots les analogies et les différences, observées sur le fémur du gorille : le fémur est plus court que l'humérus ; il est plus court que le fémur de l'homme, plus massif et plus convexe en avant. Son col, d'un volume à peu près égal, paraît plus mince eu égard aux dimensions du grand et du petit trochanter. Les éminences sont de tous points analogues à celles de l'homme, la ligne âpre est plus large, sa bifurcation supérieure et externe vient se confondre, non avec le bord postérieur, mais avec la face externe du grand trochanter. Les condyles rappellent tout à fait ceux de l'homme : le condyle interne est déjeté de la même façon, et dépasse en arrière la surface articulaire de l'externe. Mais le point le plus intéressant, c'est la largeur de la diaphyse et le rapport de ses deux diamètres. Chez l'homme, les deux dimensions sont à peu près égales : la largeur étant 100, l'épaisseur est en moyenne 104,8, et ce rapport, qu'on nomme *indice de section*, est sensiblement le même que dans les trois dernières familles des primates. Chez le gorille, la forme triangulaire disparaît, l'os est aplati, les faces interne et externe se confondent en une face postérieure ; l'indice peut descendre jusqu'à 77,6, d'après les mesures de M. Broca (il est de 86 en moyenne chez les anthropoïdes). Le fémur du gorille est donc relativement plus large que celui de l'homme ; il l'est aussi d'une manière absolue, car, la largeur de l'os étant 100 chez l'homme, elle a varié de 120 à 146 sur cinq gorilles observés par M. Broca.

Chose curieuse, le fémur humain de l'âge de la pierre polie diffère encore plus du fémur des anthropoïdes que celui de nos jours. Chez les anciens habitants de la Vézère (aux Eyzies), il offre une épaisseur plus grande encore que dans les races modernes, ainsi que j'ai pu le voir sur les fémurs antiques présentés par M. Broca à son cours d'anthropologie. Comme le fait remarquer le savant professeur, sa ligne âpre est remplacée par une véritable colonne osseuse, épaisse et verticale, dont la présence accroît sensiblement son diamètre antéro-postérieur. Si on examine successivement le même os à l'âge de pierre, à l'âge de bronze, etc., on voit que la ligne âpre se modifie graduellement pour arriver à sa forme actuelle. Ainsi, plus on remonte dans les races préhistoriques, plus le fémur humain s'éloigne du fémur des anthropoïdes, au lieu de s'en rapprocher, et les

adversaires du transformisme pourraient invoquer ce fait en faveur de leur doctrine.

M. Broca, dans une récente leçon, a donné le tableau suivant des indices de section du fémur dans plusieurs groupes de mammifères :

HOMMES.	
53 Français	104,8
4 Nègres	114,5
Nubiens	120
Cro-magnons	121,87
ANTHROPOÏDES.	
6 Gorilles	77,6
Orang	76,9
4 Chimpanzés	87,5
5 Gibbons	95,5
PITHÉCIENS.	
4 Semnopithèques	105,5
2 Cercopithèques	105
2 Cynocéphales	105,5
2 Magots	101,6
CÉBIENS.	
Atèle	90
Mycète	90
Cébus	108
CARNIVORES.	
4 Chiens	104,5
Chat	111,1
Lion	121
Ours	111
Phoque	55,6
SOLIPÈDES.	
Cheval	106
RUMINANTS.	
Bœuf	116
Renne	106

Le fémur de l'*orang* n'a pas de ligament rond, et diffère sous ce rapport de celui du *chimpanzé* et des autres anthropoïdes.

Carnivores. Le fémur du *chien* (*c. fissipèdes*) ressemble beaucoup à celui de l'homme. La courbure diaphysaire est plus prononcée, mais seulement à la partie inférieure. Le corps, plus régulièrement cylindrique, a une ligne âpre bien marquée. La tête, sphérique, est supportée par un col oblique, bien détaché. Le grand trochanter, plus élevé que chez l'homme, n'atteint cependant pas le niveau de la tête ; la cavité digitale est très-profonde ; le petit trochanter est plus en arrière que chez l'homme. Les deux condyles, fortement déjetés sur les côtés de l'axe de l'os, ne continuent pas aussi directement les parties latérales de la trochlée. Ils se ressemblent entre eux davantage, et leurs faces inférieures sont au même niveau ; lorsqu'ils reposent tous deux sur un plan horizontal, le fémur ne devient pas oblique. La trochlée, longue, étroite et profonde, est limitée par deux bords également saillants.

L'os de la cuisse est profondément modifié chez le *phoque* (*c. pinnipèdes*), dont les membres postérieurs, toujours étendus, parallèles à la queue, et formant avec elle une sorte de nageoire, sont incapables de porter le poids du corps ou de concourir à la locomotion sur terre. Le fémur est beaucoup plus court que l'humérus et les os de la jambe. Sa brièveté est telle que ses deux extrémités articulaires font plus de la moitié de sa longueur. Le muscle pectiné est très-petit, et les autres adducteurs s'insèrent, non au fémur, mais au tibia. Le grand fessier s'insère sur toute la longueur du fémur.

Ongulés. Je prendrai pour type le fémur du *cheval* (*o. périssodactyles*). Ensuite, je n'aurai que peu de mots à dire pour donner une bonne idée du fémur dans les autres groupes du même ordre, et en particulier chez les animaux domestiques dont l'étude nous intéresse le plus.

Le fémur du cheval est irrégulièrement cylindrique et présente quatre faces. L'externe, l'interne et l'antérieure sont régulièrement arrondies et presque lisses : on y voit seulement de légères empreintes et quelques sillons vasculaires. La postérieure, à peu près plane, offre : 1° vers le tiers supérieur et en dehors, une surface mamelonnée, circulaire ; 2° au même niveau et en dedans, une légère

crête oblique en bas et en dehors ; 3° sur le milieu, une surface rugueuse, très-étendue, ayant la forme d'un parallélogramme obliquangle, destinée à l'attache du grand adducteur; 4° au-dessous, une large coulisse vasculaire oblique en dehors et en bas.

Sur la limite de la face postérieure et de la face externe, on trouve : vers le tiers supérieur, une forte éminence rugueuse, aplatie, recourbée en avant, c'est la crête sous-trochantérienne, ou *troisième trochanter* de Cuvier, qui remplace la branche externe et supérieure de la ligne âpre de l'homme ; en bas, une fosse profonde sus-condylienne, garnie d'aspérités, et bordée en avant par une lèvre raboteuse. Sur la limite de la face postérieure et de la face interne, on observe de haut en bas : le petit trochanter, une petite empreinte pour le pectiné, le trou nourricier de l'os, l'origine de la grande scissure postérieure, enfin une réunion de gros tubercules rugueux formant la crête sus-condylienne.

L'extrémité supérieure offre une tête séparée de la diaphyse par un col à peine marqué, et creusée d'une fossette très-profonde pour le ligament rond. Le grand trochanter a un sommet beaucoup plus élevé que la tête, et légèrement renversé en dedans ; une convexité incrustée de cartilage et antérieure au sommet, dont elle est séparée par une échancrure étroite et profonde ; une crête située sous la convexité, et sur laquelle un des tendons du moyen fessier vient prendre attache ; en arrière, la fosse trochantérienne (cavité digitale), circonscrite en dehors par une lèvre saillante qui descend verticalement du sommet du trochanter sur la face postérieure de l'os, où elle s'éteint insensiblement.

L'extrémité inférieure est aplatie d'un côté à l'autre. Le condyle externe porte en dehors deux fossettes : l'une supérieure, à insertion ligamenteuse, l'autre inférieure, à insertion musculaire. Le condyle interne offre en arrière, près de l'échancrure inter-condylienne, une dépression rugueuse pour l'insertion du ménisque inter-articulaire. En dedans, il est surmonté d'un gros tubercule d'insertion. La trochlée est légèrement oblique de haut en bas et de dehors en dedans ; de ses deux lèvres, l'interne est la plus épaisse et la plus proéminente.

Chez le *bœuf* (*o. artiodactyles*), le corps de l'os est plus cylindrique et relativement moins volumineux. Troisième trochanter absent, fosse sus-condylienne peu profonde, crête sus-condylienne peu marquée. La tête est bien détachée ; sa fossette d'insertion ligamenteuse est étroite et peu profonde. Le grand trochanter, moins élevé que chez les solipèdes, représente une seule masse où le sommet et la convexité se trouvent confondus. La fosse trochantérienne est bordée en arrière par une lèvre oblique qui unit les deux trochanters. La trochlée est étroite ; son bord interne remonte sur la face antérieure de l'os beaucoup plus haut que l'externe.

Chez le *mouton*, corps cylindrique et convexe en avant, col très-court, grand trochanter peu élevé ; la cavité digitale, large et profonde, est limitée en bas par une ligne inter-trochantérienne très-saillante. Le petit trochanter est plus en arrière que chez l'homme. La trochlée, très-régulière, très-étendue de haut en bas, est limitée par des bords minces et tout à fait semblables. Les condyles, déjetés sur les côtés de l'axe de l'os, sont presque complétement séparés de la trochlée par deux dépressions assez prononcées. A part l'incurvation de la diaphyse, le fémur des petits ruminants rappelle, dans sa forme générale, celui du bœuf. Il est aussi dépourvu de troisième trochanter.

Le fémur du *porc* ne diffère de celui du mouton que par les caractères suivants : corps sans incurvation, col assez fortement étranglé, trochanter abaissé au

niveau de la tête, et situé en arrière de celle-ci, d'où l'obliquité du grand axe de l'extrémité supérieure.

Proboscidiens. Le fémur de l'*éléphant* est plus long que celui de la plupart des quadrupèdes, tels que les ruminants, le chameau, le cheval. La brièveté de l'os, dans ces derniers, est compensée par la longueur du métatarse, qui contribue si puissamment à la vitesse de la course. Dans l'éléphant, au contraire, l'os de la cuisse mesure jusqu'à deux cinquièmes de la hauteur totale. En outre, loin de former un angle aigu avec le tronc, sa direction est perpendiculaire à l'axe du corps. En vertu de cette conformation, le genou se trouve à peu près au milieu de la hauteur du membre pelvien, et la flexion s'opérant à ce niveau donne à l'animal une allure toute spéciale. Non que les autres quadrupèdes ne fléchissent le genou de la même façon, mais chez eux ce mouvement a lieu tout près de l'abdomen, et la longueur du métatarse, formant avec la jambe un angle saillant en arrière, modifie complétement l'aspect du membre.

La tête fémorale des proboscidiens est dépourvue de ligament rond.

Rongeurs. Chez quelques-uns, le fémur a un troisième trochanter bien développé. Même saillie, beaucoup moins distincte, chez l'*hyrax*.

Insectivores. Le *hérisson* possède un ligament rond, et une crête proéminente représentant un troisième trochanter.

Chéiroptères. Quand l'animal repose à terre, la cuisse est relevée en arrière, son côté fléchisseur regarde en avant ; l'axe des acétabules regarde en arrière et en dehors.

Édentés. Les *paresseux* ont des membres extrêmement longs et minces. Les acétabules sont dirigés en dehors et en arrière, le fémur est dépourvu de ligament rond. Comme tous les os longs des animaux de ce groupe (*éd. herbivores*), il n'a pas de cavité médullaire.

Cétacés. Dans quelques rares cétacés (Balænoideæ), des osselets placés sur le côté externe de l'os pelvien semblent représenter le fémur, mais on n'a découvert aucune autre indication du membre postérieur.

b. *Oiseaux*, *reptiles*, *amphibiens.* Le fémur des *oiseaux* est fort, cylindrique, en général courbé en avant et toujours plus court que le tibia. Sa tête articulaire est petite, hémisphérique, pourvue d'un ligament rond, et son axe est presque à angle droit avec le corps de l'os, disposition qui ne se trouve pas dans les reptiles ordinaires, mais qui existe chez l'*iguanodon* et les autres *ornithoscélides.* Le trochanter est simple, volumineux, situé en dehors et en avant. La diaphyse est relativement épaisse, dense comme le tissu osseux des oiseaux en général, et les deux condyles qui la terminent sont larges, et allongés dans le sens antéro-postérieur. Ils forment en réalité deux poulies articulaires, l'une pour le tibia, l'autre plus petite pour le péroné. Un sommet proéminent, qui joue entre les deux os, est visible à la face postérieure et inférieure du condyle externe. Un sommet semblable est faiblement développé dans quelques *lacertiliens*, et très-marqué dans les reptiles *dinosauriens.*

C'est chez les *coureurs*, et en particulier dans l'*autruche*, que l'os de la cuisse a le plus de volume ; il perd sa forme cylindrique pour en prendre une plus anguleuse, et le volume de ses extrémités indique l'énergie des muscles auxquels il donne attache.

Chez beaucoup d'oiseaux, *apteryx*, *pingouins*, *plongeurs*, *goëlands*, et les plus petits oiseaux chanteurs, les os du crâne sont seuls pneumatiques ; chez d'autres, comme chez le *calao*, tous communiquent avec les sacs aériens ; chez

d'autres enfin, l'air se répand dans une notable partie du squelette. Lorsqu'il est pneumatique, le fémur reçoit l'air des sacs abdominaux, qui envoient des prolongements au-dessus des reins aux vertèbres sacrées et à l'os de la cuisse; l'ouverture par où l'air s'introduit est située au voisinage du trochanter.

Le fémur varie peu dans la classe des *reptiles*. Chez le *proteus*, il est relativement très-long; celui des *salamandres* est pourvu d'une très-forte tête et d'une ligne âpre développée, qui se retrouve chez les *tritons*. Celui des *batraciens anoures* se distingue aussi par sa longueur. Chez les *sauriens* et les *crocodiles*, la tête est peu distincte et n'est pas arrondie; le trochanter aussi est faible. Chez les *chéloniens*, au contraire, le fémur est remarquable par le volume de sa tête, qui est dépourvue de ligament rond. Il y a généralement deux condyles très-développés, surtout chez les *emys*. L'os est droit chez les *tortues* marines, fortement convexe en dehors chez les tortues terrestres et d'eau douce.

III. Anatomie philosophique et Anthropologie. *Voy.* Membres.

IV. Physiologie. L'étude physiologique du fémur comprend son *développement*, sa *nutrition*, ses *usages*. Sur le premier point, je renverrai le lecteur à l'article Membres, où l'évolution du fémur est exposée en détail; sur le second, je n'ai rien à dire qui ne rentre dans l'étude du système osseux en général; sur le troisième, je me bornerai à quelques réflexions pouvant donner une idée de l'importance du rôle que joue le fémur dans la mécanique animale, et qui serviront, pour ainsi dire, d'introduction à une étude plus générale et plus complète (*voy.* Locomotion).

Le fémur l'emporte sur l'humérus, son homologue au membre supérieur, en volume et en résistance, mais il a des mouvements moins étendus, car il se meut sur le bassin qui est fixe, tandis que l'humérus entraîne l'omoplate aussitôt que ses mouvements dépassent une certaine limite; de plus, son articulation supérieure est beaucoup plus serrée que l'articulation correspondante de l'humérus. En d'autres termes, le squelette de la cuisse offre plus de solidité que celui du bras, mais en même temps moins d'agilité. La moindre lésion portant sur la continuité du fémur ou sur les surfaces qui l'unissent aux os voisins trouble l'équilibre des deux membres et amène la claudication; car on peut lui appliquer ce que Malgaigne a dit du membre pelvien dans son ensemble : il faut que les deux fémurs soient d'égale longueur, qu'ils s'insèrent au bassin à un même niveau, qu'ils se mobilisent pour la marche et forment pour la station une colonne inflexible avec les autres os; il faut encore que leur direction soit normale, afin que la plante du pied pose pleinement sur le sol, et que leur tissu soit assez résistant pour ne pas fléchir sous le poids du corps.

Cette question de la solidité du fémur offre un intérêt véritable à l'anatomiste et au chirurgien : aussi vais-je entrer dans quelques détails que j'emprunterai en partie à un travail un peu confus, mais non sans valeur, de Chassaignac (*De la solidité des os, de leur mode de résistance aux violences extérieures*. In *Union méd.*, mai 1847). Bon nombre de remarques présentées par cet auteur s'appliquent manifestement au fémur, et sont de nature à rendre moins arides les détails d'anatomie descriptive dans lesquels j'ai dû entrer tout à l'heure. Pour apprécier sainement le degré de solidité des os, Chassaignac étudie les mécanismes divers par lesquels ils peuvent être brisés, et les divise en quatre classes :

1° *Fractures par élongation....*

2° *Fractures par incurvation* ou *éclatement.* Celles-ci se produisent de deux manières : *a.* un os long, placé entre deux pressions verticales, tend à augmenter ses courbures naturelles, à éclater dans l'intervalle des deux points comprimés ; *b.* un choc latéral, perpendiculaire ou oblique, vient frapper l'os et tend à le rendre convexe dans le sens opposé.

3° *Fractures par écrasement...*

4° *Fractures par torsion.* Certaines fractures du col fémoral se produisent quand la pointe du pied se trouve brusquement arrêtée dans un mouvement énergique de rotation du pied en dedans.

De ces quatre classes, c'est la seconde et la quatrième qui nous intéressent dans l'étude physiologique du fémur. Elles contiennent, en effet, la plupart des fractures de la diaphyse et des extrémités, de cause directe ou indirecte. Or, pour nous rendre compte de la résistance du fémur, nous pouvons établir les propositions suivantes, qui diffèrent peu de celles de Chassaignac :

Le fémur résiste aux pressions antéro-postérieures par le mécanisme des voûtes. Puissamment protégé en arrière par des masses musculaires épaisses, les violences directes auxquelles il est le plus exposé sont les pressions dirigées contre sa face antérieure. Mais la diaphyse offre dans ce sens une convexité prononcée, que les chocs doivent tendre à redresser d'abord pour effectuer la fracture.

Le fémur résiste aux pressions verticales à la manière des prismes triangulaires. Il est remarquable que la plupart des os longs se rapprochent plus ou moins de la forme prismatique et triangulaire. On peut en inférer, sauf quelques réserves commandées par la distance qui sépare les formes géométriques des formes organiques, que leurs conditions de résistance aux violences extérieures sont à peu près celles des prismes triangulaires en mécanique. Ceux-ci résistent beaucoup plus quand on les fait éclater par une de leurs faces, beaucoup moins quand on les fait éclater par une de leurs arêtes. Des expériences curieuses ont été faites à cet égard, et il n'est pas sans intérêt de remarquer que dans les os triangulaires, le tibia, par exemple, c'est dans le sens où la rupture est le plus à craindre que se trouve la crête la plus résistante. Pour le fémur, on peut noter que les plus violents efforts qu'il ait à soutenir cherchent à le briser dans le sens de sa plus grande résistance ; car il présente en avant l'une des faces, et non l'arête du prisme que forme sa diaphyse : or, sous une pression verticale, c'est par sa partie antérieure qu'il tend à éclater.

Le col anatomique joue un rôle essentiel dans les conditions de résistance et de fonctionnement du fémur. On peut établir, en règle générale, qu'un os n'est jamais le prolongement en ligne droite de ceux qui le précèdent ou le suivent ; il y a toujours une coudure plus ou moins prononcée. Ainsi, quand le membre inférieur supporte une pression dans le sens vertical, la quantité de mouvement, au lieu de se transmettre, bout pour bout, d'un os à l'autre, éprouve toujours au niveau des jointures une décomposition qui atténue les effets de la violence exercée. De plus, chaque os présentant des courbures qui lui sont propres, on conçoit que le principe de la décomposition des forces s'applique non-seulement à la contiguïté, mais encore à la continuité des os. Tel est le rôle que joue évidemment l'angle du fémur dans la résistance aux chocs transmis de haut en bas. Si nous considérons les inflexions diverses que présente cet os, en les rapprochant des inflexions semblables des os de la jambe, nous voyons

que la colonne osseuse constituée par le membre pelvien tend à se rapprocher de la forme spiroïde. C'est là un fait qui se reproduit avec tant de constance dans la construction du système osseux, qu'il est difficile de ne pas lui attribuer quelque rôle important dans la physiologie mécanique de ce système. Or, cette forme spiroïde est justement celle qu'on emploie le plus souvent dans les arts pour permettre d'exercer impunément sur les corps soit des pressions, soit des allongements.

Mais, d'autre part, certains détails de forme constituent pour le col du fémur des conditions moins favorables. Si nous étudions les cols anatomiques en général, nous voyons qu'à part leur siége et leur direction ils ont pour caractères principaux de constituer un rétrécissement notable dans la continuité de l'os, et de ne supporter l'insertion d'aucune masse charnue, qui eût pu les envelopper, les soutenir, et compenser cette cause de faiblesse. Ajoutons à tous ces détails la longueur du col fémoral, sans oublier sa texture et les modifications profondes qu'il subit avec l'âge, et nous aurons tous les éléments nécessaires pour apprécier sainement son degré de résistance dans les diverses conditions physiologiques.

La présence du col fournit encore quelques réflexions intéressantes en physiologie, mais qui n'ont trait qu'indirectement à la résistance de l'os. Plus un col anatomique a de longueur, plus il y a d'étendue dans le mouvement de translation qu'exécute la partie supérieure dans les mouvements rotatoires; mais le mouvement de rotation lui-même n'est pas augmenté, comme le professait Bichat. L'insertion plus favorable des puissances rotatrices leur permet d'agir avec énergie; elle donne au mouvement de rotation plus de vigueur, mais non plus d'étendue. La longueur du col anatomique augmente aussi le nombre des muscles rotateurs, en produisant l'obliquité d'insertion des muscles sur l'os à mouvoir; en effet tel muscle, essentiellement fléchisseur ou extenseur, qui, le col n'existant pas, marcherait parallèlement au corps de l'os, et serait impropre à lui imprimer le mouvement de rotation, lui devient oblique par la seule présence du col, et apte en conséquence à déterminer ce mouvement. Ces remarques s'appliquent au fémur avec la dernière évidence.

Les apophyses du fémur offrent des conditions de resistance qui leur sont propres. Les apophyses des os longs sont ordinairement les terminaisons de leurs bords, ou, en d'autres termes, les bords ne sont autre chose que des racines apophysaires. C'est là un fait qui se reproduit avec une constance remarquable dans la construction des os longs; les arêtes du prisme plus ou moins imparfait qu'ils représentent se trouvent presque toujours en continuité directe avec les éminences qu'on trouve à leurs extrémités. Chaque apophyse, au lieu d'être purement circonscrite dans le lieu où elle forme son principal relief, commence au loin, et semble avoir sa racine jusque dans le corps de l'os. A la place d'une simple saillie, d'une incrustation osseuse plus ou moins irrégulière, l'apophyse constitue la base d'une pyramide adossée à la tige de l'os, dans une étendue considérable en longueur. Ce fait, qui n'a pas été signalé par les anatomistes, semble concourir d'une manière très-avantageuse à la solidité des apophyses. Qu'on examine le fémur à ce point de vue, on trouvera que la ligne âpre se continue en haut, par la branche interne de sa *trifurcation*, avec le bord antérieur du grand trochanter, par la branche externe avec le bord postérieur de cette éminence. Elle se bifurque aussi à son extrémité inférieure, et chaque branche de bifurcation se continue avec une tubérosité sus-condylienne.

Le petit trochanter est un autre exemple de la même disposition ; j'ai signalé, dans la description du fémur, les trois racines qui semblent se réunir pour le constituer.

Aucun de ces détails de configuration et de texture, dont le fémur nous offre pour ainsi dire le tableau le plus complet, n'est à négliger pour qui veut comprendre les fonctions de l'appareil locomoteur. Mais il faut craindre d'aller jusqu'à la subtilité, en recherchant minutieusement la direction des *fibres osseuses* (?), comme l'a fait Chassaignac, ou en appliquant trop rigoureusement les mathématiques à l'étude des formes humaines. « D'après le professeur Culmann (de Zurich), si l'on fait un dessin théorique d'une *grue* ayant les contours principaux de l'extrémité supérieure du fémur, et si l'on figure, dans l'intérieur de ce dessin, les lignes de support ou de soulèvement d'un poids semblable au poids du corps et portant sur le même point, on constate que ces lignes correspondent exactement à la direction des trabécules du tissu spongieux » (*Arch. de phys.*, 1870, p. 555). Je ne crois pas que ces notions puissent jeter un grand jour sur la physiologie humaine.

Nous connaissons maintenant les conditions anatomiques qui permettent au fémur de jouer son rôle dans la mécanique générale du squelette. Mais nous ne pouvons aller plus loin. Les mouvements qu'exécutent ses surfaces articulaires sur les os voisins, la détermination précise des axes de ces mouvements, rentrent dans l'étude des articulations de la hanche et du genou. Je ne puis non plus m'étendre sur les attitudes variées que les muscles impriment à ce levier osseux, ni sur le mécanisme par lequel le poids du corps est transmis du bassin au fémur, et du fémur aux os de la jambe ; l'examen de ces questions ne peut être fait que dans un travail d'ensemble sur la station et la locomotion (*voy.* Locomotion).

V. Pathologie. *Malformations.* Le fémur peut manquer, en tout ou en partie, dans les cas divers de phocomélie unique ou double. Cette question est traitée ailleurs plus amplement (*voy.* Ectromélie). Je me borne à signaler ici les détails qui concernent le fémur dans quelques faits décrits par Debout (*Coup d'œil sur les vices de conform. produits par l'arrêt de développement des membres*, etc. In *Mém. de la Soc. de chir.*, 1864), par Dumas, de Montpellier (*Traité de physiol.*, t. III), etc. Dans un exemple, dont on trouve le moule en plâtre au musée du Collége de l'Université de Londres, le bassin est mal développé, le fémur droit manque absolument, celui du côté gauche est réduit à un fragment osseux qui représente son extrémité inférieure. A gauche existent deux petits os, à droite un seul, qui s'articulent avec l'épine iliaque antéro-inférieure déformée, et ne sont autres que les rudiments des trochanters. Des ligaments et des muscles, sans trace d'articulation coxo-fémorale, unissent les os du membre inférieur avec le bassin ; ils s'insèrent à droite au tibia, à gauche aux parcelles osseuses qui tiennent lieu de fémur. Je ne décris pas les autres segments du membre pelvien. D'autres fois, les fémurs sont un peu plus développés, l'articulation de la hanche existe plus ou moins, le tibia et le fémur ne font qu'un, et l'os anormal qui en résulte participe des caractères de chacun d'eux. Quelquefois, ainsi que le prouvent les faits avancés par Debout, la phocomélie pelvienne est unique, et l'arrêt de développement d'un seul fémur, relié au bassin par une articulation véritable ou par une bande fibreuse qui en tient lieu, est compatible avec un développement normal du côté opposé. L'ectromélie, enfin, peut être portée beaucoup plus loin ; chez quelques sujets, les membres ne sont re-

présentés que par des moignons de volume variable, avec ou sans appendices digitiformes, et au sein desquels on trouve un noyau osseux, seul vestige du fémur.

Lésions traumatiques. Pour les fractures, les luxations, l'amputation, la résection du fémur, *voy.* les mots CUISSE, GENOU, HANCHE.

Maladies inflammatoires et organiques. Je n'ai pas à décrire en détail les maladies osseuses, ostéite ou néoplasmes, qui offrent ici les mêmes caractères que dans tous les os du squelette. Cependant leur siége, leur fréquence, leur pronostic, leur thérapeutique, en ce qui concerne le fémur, prêtent à plusieurs considérations intéressantes.

Une des grandes lois de la pathologie osseuse a été posée dans ces dernières années par Broca et par Ollier (*Traité exp. et cl. de la régénération des os*, 1867, t. I, p. 557). Ces deux chirurgiens ont démontré que les os ne croissent pas également par chaque extrémité ; l'une d'elles semble être le siége d'une nutrition plus active. Au membre inférieur, pour les os de la cuisse et de la jambe, c'est l'extrémité concourant à former le genou qui s'accroît le plus. Or, l'extrémité où se fait le plus grand accroissement est aussi celle qui, dans le jeune âge, est le plus sujette aux lésions spontanées, aux inflammations, et surtout aux productions hyperplastiques. L'extrémité d'élection pour l'accroissement est aussi l'extrémité d'élection pour les lésions rachitiques (Broca). Ainsi, c'est dans le voisinage du genou que le chirurgien doit s'attendre à rencontrer, le plus souvent, les maladies que nous allons passer en revue.

L'*ostéite* atteint souvent l'os de la cuisse. Elle succède naturellement aux fractures compliquées ; spontanée, elle se présente en général sous cette forme d'*ostéite diffuse*, qui a reçu tant de noms différents, et qui est propre à l'adolescence. D'après Louvet (*De la périostite phlegmoneuse diffuse*. Th. de Paris, 1867), le fémur et le tibia en sont affectés dans les quatre cinquièmes des cas.

Je ne pourrais m'étendre sur cette maladie sans entrer dans l'histoire générale de l'ostéite aiguë. Le traitement des ostéites du fémur, dans leur période aiguë, ne doit pas non plus m'arrêter ; les indications générales sont ici les mêmes que pour tous les os ; je reviendrai sur quelques points en parlant de la résection. Mais avant de passer outre, quelques faits, intéressants au point de vue du diagnostic, doivent être signalés.

Il n'est pas indifférent de savoir que les deux extrémités du fémur peuvent être affectées d'ostéite, et cela dans une proportion très-différente. La maladie a ordinairement pour siége la partie inférieure de la diaphyse ; c'est alors qu'elle est le plus facilement reconnue. Elle est suraiguë et accompagnée de symptômes typhoïdes, ou bien elle revêt une forme plus bénigne, et ne se termine ni par une mort rapide, ni par une nécrose immédiate. Alors elle donne souvent lieu, après la guérison des premiers accidents, à une *hyperostose* persistante au voisinage du genou, hyperostose qu'il faut bien connaître pour ne pas la confondre, dans certains cas, avec un ostéosarcome, et qui peut devenir le siége de poussées inflammatoires nouvelles, tantôt suivies de résolution, tantôt aboutissant à la suppuration et à la formation d'un séquestre.

Elle occupe beaucoup plus rarement la partie supérieure de la diaphyse. On en trouve un cas intéressant dans le travail du professeur Gosselin sur l'ostéite épiphysaire (*Arch. de méd.*, 1858) ; M. Marjolin en a cité deux cas à la Société de chirurgie ; M. Ollier en a observé un certain nombre. « Quelquefois son début

passe inaperçu, mais le plus souvent elle est bientôt accompagnée de tous les signes classiques de la coxalgie : douleurs au niveau de la hanche, déviation du membre, impossibilité de fléchir ce dernier à cause de la rétraction des muscles périphériques. L'inflammation, quoique débutant dans la diaphyse, n'y reste pas toujours fixée ; elle se propage au bout d'un certain temps à l'articulation coxo-fémorale, par le périoste qui entoure le col principalement, et alors donne lieu à un léger épanchement dans l'articulation. Mais cette arthrite par propagation ne joue qu'un rôle secondaire dans un grand nombre de cas. Les mouvements imprimés peuvent être exécutés dans une certaine mesure et sans douleur. Il n'y a pas de tuméfaction appréciable au niveau de la tête, non plus que dans la fosse iliaque. Le siége du gonflement est un peu au-dessous du pli inguinal. Sur les sujets maigres, quand on embrasse avec la main l'extrémité supérieure du fémur et qu'on la compare avec la partie analogue du côté opposé, on reconnaît une différence considérable de volume. Le gonflement ne porte pas sur le grand trochanter, c'est en dedans qu'il existe ; enfin, il se prolonge plus ou moins le long de la diaphyse fémorale, et dans quelques cas jusqu'à la partie moyenne de l'os. Cette tuméfaction du périoste et des couches pariétales du fémur est, d'après M. Ollier, un signe en quelque sorte pathognomonique... Le diagnostic précis de la lésion est ici de la plus haute importance au point de vue thérapeutique, car ces cas sont généralement peu favorables à la résection, surtout s'il y a propagation par en bas. Ils guérissent malgré les abcès. Au surplus, il n'est pas toujours possible de porter un diagnostic exact : en effet, l'ostéite juxta-épiphysaire peut, comme il a été dit plus haut, se compliquer d'une arthrite. » (Nicaise, *Diagn. des mal. de la hanche*. Th. d'agrégation, 1869.)

Enfin, l'ostéite peut siéger au grand trochanter. En ce cas, elle a pour causes la contusion, les pressions répétées, un épanchement sanguin qui s'enflamme et se complique de périostite. M. Gosselin étudie dans ses leçons (*Clinique de la Charité*, 1873, t. I, p. 121) un exemple de cette forme, en faisant remarquer qu'elle appartient surtout aux jeunes sujets. Il s'agit d'un garçon de dix-sept ans qui, après avoir fait une chute trois mois auparavant, éprouvait des douleurs sourdes et habituelles dans la région trochantérienne. Celles-ci apparaissaient surtout dans la marche et la station verticale ; elles s'accompagnaient de claudication et d'un gonflement diffus et mal circonscrit de la partie supérieure de la cuisse. Il n'y avait pas de fièvre, et l'état général était très-bon. Cette forme, limitée au grand trochanter, que Velpeau signalait dans ses leçons comme assez fréquente, et que M. Gosselin a observée plusieurs fois chez les adolescents, n'était autre qu'une ostéite subaiguë, d'origine traumatique, ayant pour cause une contusion subie par l'épiphyse à l'époque où sa nutrition était activée pour les besoins de l'ossification, et ayant débuté soit dans le cartilage épiphysaire, soit dans la substance osseuse elle-même. Cette affection, qui pouvait suppurer, et conduire à la carie ou à la nécrose, surtout chez un scrofuleux, a guéri à la suite d'une cautérisation ponctuée. La contusion peut être suivie d'une trochantérite analogue chez l'adulte, mais, d'après M. Gosselin, ce n'est guère que pendant la période d'ossification qu'on l'observe.

Les symptômes qui attirent l'attention du chirurgien sont le gonflement de la région trochantérienne, la douleur spontanée et provoquée par la pression, la contracture des muscles de la hanche, une flexion légère du membre, la claudication. Cette affection n'est pas toujours facile à reconnaître. Au début, la région inguinale est peu sensible, et on ne trouve pas les points douloureux

articulaires. Lorsqu'il y a suppuration, si l'abcès s'est formé rapidement, on peut croire à une arthrite aiguë ; si l'inflammation est lente, on peut penser à une sciatique, ou même à une coxalgie. Il faut enfin distinguer l'abcès ostéopathique des collections qui se forment dans les bourses de glissement de la région.

Des fistules s'établissent volontiers à la suite des abcès trochantériens, et quelquefois, mais non toujours, le stylet pénètre jusqu'au tissu osseux raréfié : on dit qu'il y a *carie* du grand trochanter. D'autres fois, c'est une *nécrose* avec séquestres qui fait suite à l'inflammation. C'est alors que des fistules, placées loin du siége primitif du mal, peuvent donner le change au diagnostic. Pour éviter l'erreur, il est bon de rappeler les faits suivants : un orifice fistuleux à six ou huit centimètres au-dessous et un peu en avant du grand trochanter, vers l'insertion du tenseur du fascia lata, indique souvent une lésion du fémur ; s'il siége sur la région fessière, il s'agit encore du fémur plutôt que du cotyle ou de l'os coxal. Au contraire, les fistules de la région ilio-inguinale, situées au-dessous de l'arcade crurale, sont généralement en rapport avec une altération du pubis ou de l'ischion ; celles qui siégent au-dessus de l'arcade sont symptomatiques des abcès intra-pelviens.

Voici maintenant quelques faits publiés par les auteurs, et relatés dans le travail de Nicaise ; il est intéressant de les rapporter en quelques mots, parce qu'ils montrent bien les difficultés du diagnostic. Chez une malade observée par M. Le Fort (*Bull. Soc. Chir.* 1865, p. 16), on constatait tous les symptômes de la coxalgie, mais on ne pouvait arriver sur les os ; à l'autopsie, on trouva une nécrose du grand trochanter. Dans une observation de M. Boutel (*Bull. Soc. anat.*, 14ᵉ année, p. 105), une carie du grand trochanter avec séquestre avait amené un abcès énorme qui fut ouvert au milieu de la cuisse ; plus tard, on fit deux incisions au niveau du trochanter, et à la mort on constata que l'abcès s'étendait jusqu'à la partie supérieure de la fosse iliaque externe, entre les muscles fessiers. Chez une jeune fille de 15 ans, M. Marjolin (*Bull. Soc. Chir.*, 4 janvier 1865), observant la claudication, la demi-flexion du membre, une déformation peu prononcée de l'aine et du pli de la fesse, une douleur à la pression sur le grand trochanter, et un abcès à la partie supérieure de la cuisse, crut à une coxalgie ; à l'autopsie, on trouva une ostéite suppurée du grand trochanter, le reste du fémur était intact, et l'articulation de la hanche parfaitement saine. Chez une femme de 25 ans, à la suite d'une contusion de la hanche, M. Hervez de Chégoin (*Ibid.*, 1ᵉʳ mars 1865) crut d'abord à une sciatique ; un abcès profond se forma ensuite, et le membre se plaça dans l'adduction ; Nélaton ouvrit l'abcès, qui s'étendait jusqu'à la moitié de la cuisse ; on trouva à l'autopsie que l'articulation était saine, et qu'il y avait eu contusion du périoste du grand trochanter, avec épanchement sanguin et suppuration consécutive du foyer.

Je n'ai rien de plus à dire sur la *carie* du fémur, sur sa véritable nature et ses relations avec l'ostéite (Ranvier, *Description et définition de l'ostéite, de la carie et des tubercules des os*, Arch. de phys. 1868, t. I, p. 69). Je ne discuterai pas à ce point de vue un fait que je trouve cité dans les Leçons de Clinique chirurgicale de M. Péan (Paris, 1876, p. 292), comme un exemple de « carie du fémur siégeant dans la moitié supérieure du tiers moyen de la face antérieure » : chez un scrofuleux de 32 ans, un abcès s'ouvre spontanément à la partie antérieure et moyenne de la cuisse ; il en résulte un trajet fistuleux qui donne

une suppuration continuelle; le stylet va jusque sur le fémur, et révèle une surface dénudée, molle, bourgeonnante, d'une assez grande étendue; pas de séquestres.

La carie proprement dite est bien rarement limitée à un point de la diaphyse; inutile de dire combien elle est fréquente, au contraire, à chacune des extrémités articulaires du fémur; l'étude en sera faite avec détail à propos des tumeurs blanches de la hanche et du genou. Le corps de l'os, bien entendu, ne reste pas indemne en pareil cas, et tous les chirurgiens qui ont fait l'amputation de la cuisse pour une tumeur blanche du genou, savent combien le tissu de la diaphyse participe aux altérations des extrémités.

Quant à la *nécrose* du fémur, j'ai dû la mentionner chemin faisant, car, ici comme ailleurs, on doit la considérer comme intimement liée à l'ostéite, dont elle est, pour ainsi dire, la suite naturelle, sinon constante. Elle succède aux formes aiguë et subaiguë de l'inflammation, traumatique ou spontanée; elle peut avoir pour siége le grand trochanter, l'extrémité inférieure, le corps même de l'os, et se former primitivement, ou à la suite d'une poussée inflammatoire nouvelle dans une ancienne hyperostose.

A côté de l'ostéite et de ses conséquences, il faut placer cette forme d'*abcès des os* décrite par Brodie en 1846, et dont E. Cruveilhier a fait le sujet de sa thèse inaugurale (*Sur une forme spéciale d'abcès des os, ou des abcès douloureux des épiphyses*. Th. de Paris, 1865). Le fémur en est rarement atteint, car le tibia est leur siége habituel. Sur trente-deux cas réunis par Cruveilhier, on n'en trouve qu'un, cité par Pétrequin et Socquet, dans lequel l'os de la cuisse était le siége de l'affection. Stanley trouva à l'autopsie un abcès du grand trochanter, et Nélaton montra à sa clinique un fémur recueilli par lui dans les catacombes; un abcès occupait le grand trochanter. Quelquefois enfin l'épiphyse inférieure du fémur est le siége d'un de ces abcès faux des os longs, ou de l'ostéite à forme névralgique qui les accompagne ou les simule, sur lesquels le professeur Gosselin a récemment appelé l'attention (*Bull. Acad. de méd.*, séance du 5 oct. 1875).

Plusieurs genres de *tumeurs* se développent aux dépens du fémur. Elles offrent, sans doute, la même marche que les tumeurs des os en général, et leur description minutieuse ne peut trouver place dans cet article; mais il faut reconnaître que le fémur est un des os le plus souvent atteints de ces dégénérescences, et qu'il en offre pour ainsi dire les plus beaux spécimens.

L'*exostose de développement* ou *ostéogénique* se rencontre surtout au fémur. C'est l'épiphyse inférieure, suivant la loi que j'ai invoquée plus haut, qui en est le siége ordinaire, et généralement à sa face interne. L'exostose tubéreuse et supportée par un collet, ou conoïde, pointue, en forme de crochet ou d'aiguille, est formée de tissu spongieux; elle est, en outre, *ostéo-cartilagineuse*. L'étiologie n'est pas mieux connue ici qu'ailleurs; cependant Follin (*Pathol. ext.*, t. II, p. 682) dit avoir vu un malade chez lequel l'hérédité d'exostoses symétriques aux deux fémurs était incontestable. Le diagnostic ne diffère pas de ce qu'il est dans les autres régions; mais je signalerai certains accidents que le siége de la tumeur explique. Dans un cas cité par Pollock, une exostose du fémur amena, en se développant, une inflammation de la synoviale du genou. Une jeune fille, opérée par M. Richet, présentait une hydarthrose qui augmentait par la marche. M. Guyon a observé, dans le service de Laugier, une exostose du fémur qui lui semblait être le point de départ d'une arthrite sèche du genou; mais, comme le

pense M. Soulier (*Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses*, th. de Paris, 1864), l'exostose était plutôt une manifestation consécutive de l'arthrite. W. Boling (*Arch. de méd.*, février 1858, 5e sér., t. XI, p. 227) a rapporté l'observation d'une exostose aiguë de la partie postérieure du fémur, qui perfora l'artère et la veine poplitées, et amena un épanchement sanguin et purulent qui rendit l'amputation nécessaire. M. Gosselin rappelle dans ses leçons (*Cl. de la Charité*, t. I, p. 89) un malade qu'il observa en 1857, à l'hôpital Cochin, et qui portait une exostose sur la partie interne du fémur gauche. Un jour l'exostose fut fracturée comminutivement par le passage d'une roue de voiture; il y avait en même temps une plaie contuse qui faisait de la blessure une fracture compliquée, sans que le fémur lui-même eût été atteint. Une suppuration abondante s'établit; on dut pratiquer l'amputation de la cuisse, et le malade succomba à l'infection purulente. Parfois une bourse séreuse, un kyste plus ou moins volumineux se développe autour de la tumeur et en obscurcit le diagnostic. Tel est le fait de Duguet (*Bull. Soc. anat.*, 1865), relatif à une exostose ostéogénique du petit trochanter; une ponction exploratrice dévoila l'existence d'une bourse séreuse au devant d'une tumeur osseuse non dénudée; le malade ayant succombé à une fièvre typhoïde, on put constater que la masse osseuse avait le volume du poing d'un enfant de 7 à 8 ans, et qu'elle présentait des saillies en chou-fleur. M. Broca (*Soc. de Chir.*, t. VI, 2e sér., 1866) a aussi présenté une exostose du fémur, du volume d'une tête de fœtus à terme, et coiffée par un kyste synovial qui en avait rendu le diagnostic difficile. Enfin, M. Gillette (*Union méd.*, 1874, 3e série, t. 18, p. 821) a observé, dans le service de M. Péan, une exostose insérée sur le petit trochanter, pédiculée, irrégulière, et constituée par de petites masses globuleuses juxtaposées les unes aux autres; elle était revêtue par une cavité synoviale qui l'avait fait prendre pour un kyste profond de la cuisse.

Sans discuter le traitement des exostoses ostéogéniques en général, je rappellerai que les chirurgiens s'accordent à s'abstenir autant que possible d'une intervention sanglante. M. Gosselin cite à cet égard une opération malheureuse que Roux pratiqua en 1834 sur un jeune homme de dix-huit ans, pour une exostose épiphysaire de la partie inférieure du fémur gauche, et qui fut suivie d'infection purulente. Dans un cas observé par Billroth, le malade fut emporté par la septicémie à la suite de l'extirpation d'une exostose de l'extrémité inférieure du fémur avec un sac synovial anormalement formé. « Les exostoses du fémur, dit Heyfelder (*Traité des résections*, trad. par E. Bœckel, 1863), ont été réséquées 12 fois, et toutes, moins une, siégeaient aux environs du condyle interne. Huit malades furent guéris, trois autres moururent de pyohémie ou de suppuration articulaire, l'un d'entre eux d'hémorrhagie consécutive. Le sort du douzième n'est pas connu. Un sujet, opéré par M. Huguier (*Gaz. des hôp.* 1850, p. 546) d'une exostose pédiculée peu volumineuse du petit trochanter, eut des fusées purulentes très-graves. L'un des malades de M. Hawkins eut des accidents semblables.... Les résultats en somme ne sont pas très-encourageants : aussi MM. Velpeau et Huguier donnent-ils le conseil de ne pas entreprendre ces opérations à la légère. M. Velpeau nous dit qu'il a refusé six fois de toucher à des tumeurs de ce genre. » Cependant l'intervention a paru justifiée dans plusieurs cas où il y avait des troubles locaux inquiétants, compressions vasculaires, ulcération de la peau, douleurs névralgiques violentes. Dans l'observation de M. Broca, citée plus haut, l'opération fut laborieuse, à cause du voisinage de l'artère

fémorale, mais elle réussit. Dans celle de Gillette, le chirurgien ouvrit le kyste, puis enleva la tumeur à l'aide de la scie à chaîne, non sans de grandes difficultés dues à la profondeur à laquelle se trouvait la masse osseuse ; il est dit seulement que, trois semaines après, la malade allait bien. M. Péan (*Leçons de Clinique chir.*, p. 551) fit encore avec succès l'ablation d'une exostose ostéo-cartilagineuse de l'extrémité inférieure du fémur droit, qui causait des faiblesses et des douleurs intenses dans la jambe. Mais il fut moins heureux dans un autre cas, dont voici le résumé :

Femme de vingt-sept ans, syphilitique depuis sept ans. On trouve à un travers de doigt au-dessous de l'arcade crurale du côté gauche, à un centimètre en dedans du bord interne du couturier, une tumeur dure, bosselée, immobile sur les parties profondes. Elle est nettement bilobée et présente le volume d'une tête de fœtus. Elle se prolonge sous le couturier et le soulève. Elle est immobile sur le fémur et ne paraît pas en communication avec le bassin. Lorsqu'on place les deux mains transversalement de chaque côté de cette tumeur, on sent une fluctuation évidente. On voit en même temps qu'elle est en partie solide et d'une dureté comparable à celle de l'os. Il est assez difficile de se rendre un compte exact de ses rapports avec les couches sous-jacentes. Les mouvements du membre sont restés libres et l'articulation coxo-fémorale est intacte. Fatigue, puis douleurs et claudication depuis un mois. La température du pied gauche est un peu moins élevée que celle du pied droit. Un peu d'œdème péri-malléolaire. Les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure ne peuvent être sentis. Les douleurs deviennent de plus en plus vives, et une petite ulcération se montre à l'extrémité antérieure du gros orteil ; on se décide à enlever la tumeur. L'exostose est implantée sur le fémur par un pédicule assez étroit, et recouverte à sa surface d'une bourse séreuse. Avec la scie à chaîne on fait la section du pédicule. La tumeur enlevée a le volume d'une mandarine, elle est complétement osseuse. Mort de septicémie. A l'autopsie, on trouve que l'implantation avait lieu sur la limite du col, en dedans du grand trochanter.

M. Richet, dans un cas d'exostose superficielle siégeant sur un condyle fémoral, fit une simple incision sur le sommet de la tumeur, et, ayant écarté les parties molles, put la saisir à sa base avec une pince coupante et l'exciser ; la réunion eut lieu par première intention. Une autre fois (*France médicale*, 1875, p. 105), ayant affaire à une exostose très-douloureuse située au côté interne du genou gauche, il fit une incision convexe embrassant la demi-circonférence postérieure de la tumeur, releva en avant le lambeau ainsi formé, traversa les fibres du vaste interne, et, attaquant la tumeur à l'aide de la gouge à main, creusa la surface de l'os afin de ne laisser aucune portion de l'exostose et de prévenir la récidive. Les suites de l'opératien furent très-simples.

Il va sans dire qu'on ne doit pas songer à la section sous-cutanée des exostoses du fémur. Le voisinage des vaisseaux, des nerfs et de la synoviale du genou, rendrait l'opération trop dangereuse. Il faut avant tout que le chirurgien s'ouvre une voie assez large pour bien voir ce qu'il fait et diriger son instrument avec sécurité.

La fracture sous-cutanée de l'exostose, observée accidentellement par Chassaignac (*Monit. des hôp.*, 1855, p. 778), a été appliquée au fémur, comme méthode de traitement, en Angleterre et en Amérique. Maunder (*Med. Times and Gaz.*, 8 août 1874, II, p. 146, et *The Lancet*, 7 novembre 1874, II, p. 657) en a publié un exemple, dans lequel la tumeur, après avoir été fracturée, reprit

son attache au fémur, mais dans une direction nouvelle ; la jambe, qui avant l'opération ne s'étendait pas complétement, put être mise dans la rectitude et servit parfaitement à la marche.

Le *chondrome* figure naturellement parmi les maladies du fémur. Il y est plus rare toutefois que dans d'autres régions, telles que la main, le bassin, les mâchoires. Sur 104 cas de chondromes du squelette, Heurtaux en a compté 8 seulement pour le fémur (CHONDROME, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*). C'est généralement à l'extrémité inférieure, et à la surface de l'os, qu'il se développe, de telle sorte qu'on peut lui appliquer le nom de périchondrome. Quelquefois il offre une consistance molle, et les caractères qui le distinguent du cancer et de la tumeur à myéloplaxes sont peu tranchés. La consistance charnue de cette dernière, l'élasticité du chondrome, ne sont pas toujours, à beaucoup près, des éléments de diagnostic suffisants. On peut le confondre aussi, mais plus rarement, avec l'exostose dont j'ai parlé tout à l'heure. Dans une observation de Boyer, dont la pièce est au musée Dupuytren, le sujet portait un enchondrome du fémur, avec des exostoses de développement multiples sur divers points du squelette. Il s'agit ici de deux produits pathologiques de nature peu différente, et développés sans doute sous l'influence de la même diathèse. D'après Virchow (*Path. des tumeurs*, Paris, 1867, t. I, p. 527), l'extrémité inférieure du fémur est un des siéges de prédilection du *chondrome ostéoïde*.

Les indications thérapeutiques sont très-variables. Évidemment, il ne peut être question d'opérer un chondrome qui, né de l'extrémité supérieure du fémur, a consécutivement envahi le bassin. L'opportunité de la résection, de l'évidement, de l'amputation, est, ici comme partout, subordonnée au volume, à la forme, au siége précis, à la marche clinique du néoplasme.

On a trouvé au fémur de beaux exemples de *kystes des os*. Je parle d'une véritable maladie kystique, généralement multiloculaire, constituant à elle seule toute la masse morbide, et n'accompagnant aucune production néoplastique. Le fait classique de Nélaton peut être donné comme spécimen : cet auteur a présenté en 1844, à la Société de chirurgie, une énorme tumeur du fémur gauche, étendue depuis la base du grand trochanter jusqu'à deux centimètres des condyles fémoraux, et résultant de l'agglomération d'une multitude de kystes, dont la plupart auraient pu contenir une noix. Ces cavités renfermaient une sérosité sanguinolente ; leur surface interne était tapissée par une membrane lisse, polie, ayant l'aspect des membranes séreuses ; elles offraient donc une grande analogie avec les kystes séreux des parties molles. Un exemple semblable est mentionné dans le mémoire de Breschet sur les anévrysmes des os ; on en trouve un troisième dans Travers (cité par Hawkins).

M. Ollier a observé une altération kystique du grand trochanter. Voici le fait, relaté par Nicaise : « Affection de la hanche du côté droit, dont le début remonte à sept ou huit mois, et qui, depuis six semaines, condamne le malade à un repos absolu. L'extrémité supérieure de la cuisse est gonflée, douloureuse à la pression, surtout au niveau du grand trochanter. Le gonflement va en décroissant à partir de ce point. En bas, il empiète légèrement sur le tiers moyen de la cuisse. En haut et en arrière, il s'étend jusqu'à la crête iliaque ; en dedans, il est à peine appréciable. Rien du côté du pli de l'aine et de la fosse iliaque interne. Les petits mouvements imprimés à l'articulation ne sont pas douloureux ; mais exagérés, le malade souffre ; on le place dans la gouttière de Bonnet. Friction avec l'onguent mercuriel belladoné. Cataplasmes de farine de lin. Sous l'influence de

ce traitement, les douleurs et la tuméfaction ne tardent pas à diminuer ; toutefois, les parties accessibles du grand trochanter restent toujours très-douloureuses à la pression. En outre, le malade se plaint d'élancements à ce niveau. Autant qu'il était permis d'en juger, le grand trochanter du côté malade avait trois fois le volume de celui du côté sain. Pas de fluctuation franche, mais empâtement profond. Au bout de quelques jours, la fluctuation devient des plus évidentes, l'os paraît interrompu à ce niveau. Pas de crépitation papyracée. On ouvre avec le bistouri. Il s'écoule un liquide visqueux, filant et d'une transparence à peu près parfaite. Le malade, qui souffrait encore, fut immédiatement soulagé; un stylet introduit par l'ouverture permit de reconnaître l'existence d'une cavité anfractueuse, avec des aiguilles et des arêtes osseuses dans différents sens. On continue l'usage des cataplasmes. Au bout de deux jours, le liquide devient purulent ; mais un peu plus tard, et malgré les injections détersives qu'on faisait matin et soir, le malade est pris de fièvre et de symptômes septicémiques. Un abcès se forme derrière le grand trochanter ; on l'ouvre, et il s'en écoule une quantité de pus ichoreux et fétide. Sur ces entrefaites, le malade est réclamé par sa famille ; il retourne à la campagne, et trois mois après il était guéri. Au bout d'un an, il marchait assez facilement avec un bâton ».

Je ne connais que deux exemples de *kyste hydatique* du fémur. L'un est consigné dans la thèse d'Escarraguel (Montpellier, 1858, n° 51); l'autre, dû à Ph. Boyer, a été présenté à la Société anatomique (*Bull.* 1851, p. 154). Les hydatides apparaissent d'abord dans le tissu spongieux et amincissent progressivement les parois osseuses ; mais la sensation parcheminée n'est pas notée dans les observations. Il faut, bien entendu, s'attendre à méconnaître pendant longtemps la maladie. On peut être mis sur la voie du diagnostic par la production d'une fracture, résultant d'une violence insignifiante. C'est ce que prouve l'observation de Rame (*Th. d'Escarraguel*) : « Un scieur de long.... éprouvait depuis quelques mois une douleur dans la cuisse gauche. Un soir, comme il revenait paisiblement chez lui, après avoir travaillé toute la journée, une exaspération soudaine du mal le força de se laisser choir. Il ne put se relever, et on le transporta à l'hôpital... Là, on reconnut une fracture du fémur gauche, et on l'y traita par divers appareils, mais sans succès... Il se forma, sur le côté externe de l'articulation du genou, un vaste abcès qui s'ouvrit et donna issue à de nombreuses acéphalocystes.... Quatre mois après, le membre inférieur gauche était beaucoup plus court que le droit ; l'articulation du genou était ankylosée ; vers le tiers inférieur de la cuisse existait une tumeur considérable, qui se prolongeait jusqu'à l'article, et en dehors on remarquait une ouverture en cul de poule, par laquelle s'échappaient du pus et des hydatides... Des douleurs vives se déclarent tout à coup sur toutes les parties du corps, des stries rouges sillonnent la cuisse gauche..., il tombe dans le marasme, et meurt. — *Nécropsie*... La fracture réside au-dessus du tiers moyen de l'os. Le fragment inférieur est très-renflé ; sa cavité médullaire, dilatée d'une manière remarquable, se continue dans l'épaisseur des condyles... Derrière et entre les deux condyles existe une ouverture faisant communiquer l'articulation avec la cavité osseuse d'une part, et de l'autre avec l'extérieur. La cavité elle-même est remplie de pus et de vers acéphalocystes. Les fibro-cartilages qui encroûtent les condyles du fémur ont disparu, et les surfaces osseuses qu'ils recouvrent sont rugueuses, ramollies et baignées d'une matière purulente fétide... Tandis que la partie inférieure ou condylienne était plus vasculaire que dans l'état normal, ramollie au point de se laisser diviser facilement

par l'instrument tranchant, la partie supérieure de l'os était, au contraire, augmentée dans sa substance compacte, qui avait acquis une densité et une résistance supérieure à celle qui est naturelle... D'un côté, exagération nutritive, véritable hypertrophie osseuse; de l'autre, atténuation, faiblesse nutritive, ramollissement. »

Chez le malade amputé par Ph. Boyer à l'Hôtel-Dieu, la cavité médullaire était agrandie, les cellules osseuses détruites; vers la partie moyenne de l'os, les parois étaient tellement amincies que le fémur se fractura pendant l'opération.

Dans les cas de ce genre, si un abcès s'ouvre et laisse sortir des membranes d'hydatides, le diagnostic est facile; mais, s'il reste seulement des orifices fistuleux donnant issue à du pus, on est exposé à croire à une nécrose.

Il me reste à mentionner la série des tumeurs bénignes ou malignes désignées sous les noms vagues d'ostéosarcome, de spina ventosa, d'exostoses *médullaires*, etc., et comprenant plusieurs espèces anatomiques mieux définies aujourd'hui. Il est certain qu'on a appliqué la dénomination de *cancer des os* à des tumeurs plus bénignes que le carcinome, telles que les *tumeurs à myéloplaxes*. L'important travail d'Eugène Nélaton (Th. de Paris, 1860, n° 58) contient cinq observations de tumeurs à myéloplaxes développées dans l'extrémité inférieure du fémur, et une observation de *tumeur à médullocèles* de la diaphyse. Les prétendus *anévrysmes des os* comprennent à la fois des sarcomes myéloïdes et des cancers vasculaires; mais toutes ces distinctions, qu'il n'est plus permis d'ignorer, trouveront mieux leur place dans l'histoire des maladies du tissu osseux. Il faut seulement savoir que le fémur est un des siéges de prédilection des tumeurs malignes des os. Les plus volumineuses et les plus pesantes y ont été observées. On en a vu s'étendre de la cavité cotyloïde à l'extrémité inférieure de l'os (Daubenton, *Description du cabinet du roi*, t. III, p. 92, pl. II).

On sait que le cancer du sein se généralise souvent au système osseux; or, cette métastase a lieu surtout dans les corps des vertèbres, dans les os du bassin et dans la partie supérieure du fémur. On trouve, dans la thèse déjà citée de Nicaise, le résumé de trois observations de cancer occupant cette extrémité, avec ou sans participation de l'os coxal. Mais c'est, bien entendu, dans l'épiphyse inférieure que la tumeur maligne se développe le plus souvent, lorsqu'elle est primitive : témoin les observations rapportées par M. Gillette dans un mémoire récemment présenté à la Société de chirurgie (*De l'ostéosarcome articulaire et périarticulaire*, *Bull.* 1876, t. II, p. 115); six de ces cas ont trait à l'extrémité inférieure du fémur; dans l'un d'eux seulement on trouva un noyau cancéreux dans la tête de l'os, et un autre dans le grand trochanter.

Le cancer peut débuter dans l'intérieur du fémur, le remplir, le distendre et l'amincir peu à peu; des cavités kystiques peuvent s'y former en grand nombre, comme dans une foule de néoplasmes; mais ces cavités n'ont rien de commun avec les kystes simples dont j'ai parlé plus haut. D'autres fois, c'est une tumeur fongueuse qui se développe aux dépens du périoste, et dans laquelle on observe une multitude de filaments osseux implantés à la surface de l'os et recouverts par la masse morbide; l'ouvrage de Nélaton contient un bel exemple de cette variété. On trouve dans Virchow (*Path. des tumeurs*, Paris, 1869, t. II, p. 290 et 301) la figure et la description d'un chondro-sarcome périostal très-volumineux de l'extrémité inférieure du fémur, ayant déterminé la mort par infection et métastase. La tumeur est haute de 21 centimètres, d'une épaisseur moyenne de 18 à 19 centimètres à sa partie inférieure. En bas se trouve la rotule, qui

n'a presque pas éprouvé de modification; seulement de grandes végétations ostéoïdes et d'autres plus molles, qui se sont développées au delà de l'extrémité articulaire et du cartilage persistant, et qui remplissent dans cette région toute l'articulation, la séparent du fémur. Dans un cas cité par Nobiling (*Bayer. ærztlich. Intelligenz-Blatt*, n° 19, 1869) un énorme sarcome, né dans le périoste, avait détruit successivement toutes les couches périphériques du fémur, et, arrivé vers le canal médullaire, l'avait suivi et comblé dans la plus grande partie de sa longueur.

Sur la pièce de Nélaton, sur celle de Virchow, et sur une autre que ce dernier a représentée dans le même ouvrage (*Ibid.*, p. 294), on constate l'intégrité du cartilage d'encroûtement des surfaces articulaires du genou. Cette conservation du cartilage diarthrodial est un fait général; mais, si le tissu pathologique envahit un point où le périoste et la synoviale se séparent seuls de la cavité articulaire, il se propage sans obstacle et remplit le genou de façon à simuler un épanchement de liquide. Nélaton a montré à la Société de chirurgie un cas de ce genre; le cancer s'était fait jour dans l'article par l'échancrure qui sépare les deux condyles du fémur.

Je ne puis entrer dans l'étude des caractères qui permettent de ne pas confondre entre eux, sur le vivant, les sarcomes et les cancers de toutes formes. Ces caractères, trop souvent obscurs, sont ici les mêmes que dans tous les points du squelette. J'ajouterai cependant un mot sur le diagnostic. Lorsque ces tumeurs se développent dans une épiphyse, on peut les confondre avec une maladie de la jointure, telle qu'une tumeur blanche. « Il n'y a pas longtemps, dit M. Panas (art. Articulation, *Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*), nous faisions l'amputation de la cuisse dans l'épaisseur des trochanters, chez un homme affecté depuis cinq ans d'une énorme tumeur fibro-plastique du fémur. Cette tumeur avait débuté dans la portion condylienne de l'os, et s'était accompagnée à l'origine de douleurs spontanées et provoquées tellement vives, et probablement aussi d'empâtement général de l'articulation du genou tel, que le chirurgien fort instruit qui soignait le malade à cette première période de la maladie avait cru un instant à une tumeur blanche. La dissection de la pièce, en nous montrant les condyles réduits à une mince coque osseuse dépourvue de cartilage d'encroûtement et l'existence d'adhérences celluleuses établies entre les os, nous a donné l'explication de ces douleurs articulaires si vives du début, qui, très-certainement, étaient sous la dépendance d'un travail inflammatoire propagé jusque dans l'articulation du genou. Eugène Nélaton cite dans sa thèse une observation de tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur, qui fut considérée par Velpeau comme une tumeur blanche dépendant d'une altération fongueuse ou tuberculeuse de l'os. Le malade éprouvait des douleurs articulaires très-vives, et à la dissection on trouva également des adhérences celluleuses établies entre les surfaces osseuses, dont les cartilages étaient cette fois conservés. » La même question de diagnostic est traitée par M. Gillette dans le mémoire que j'ai cité. Les cas d'ostéosarcomes dont il fait mention, développés dans la couche sous-périostale ou dans le tissu médullaire de l'épiphyse, ont été pris pour une arthrite, un rhumatisme articulaire, une tumeur blanche avec ou sans périostose.

Les tumeurs cancéreuses du fémur sont au-dessus des ressources de l'art. Il faut désarticuler la cuisse ou s'abstenir, dit Follin. M. Spillmann (*voy.* Résections, p. 497) cite un cas de sa pratique où il fit l'amputation de la cuisse à la

partie moyenne, croyant s'éloigner suffisamment de la tumeur; mais il eut à très-courte échéance une récidive, ou plutôt une continuation de la maladie dans le moignon.

Résection du fémur. Les résections articulaires du genou et de la hanche sont étudiées dans d'autres parties de ce Dictionnaire (*voy.* GENOU et HANCHE). Quant à celles qui portent sur la diaphyse et sur le grand trochanter, c'est-à-dire les résections *dans la continuité*, il en sera traité dans l'article consacré à la cuisse, comme il a été traité de la résection de l'humérus dans l'article consacré au bras (*voy.* CUISSE). L. GUSTAVE RICHELOT.

BIBLIOGRAPHIE. — Est faite au cours de l'article.

FEND (MELCHIOR). Plus connu sous son nom latinisé de FENDIUS, naquit à Nordlingen en 1486, et mourut à Wittemberg, le 8 novembre 1564; après avoir fait ses études à Leipzig sous Pistorius, il prit le bonnet de docteur en 1545, et remplit une chaire de médecine et de philosophie. On connaît de lui deux Dissertations qui ont été imprimées dans les *Declamationes* de Melanchthon (Wittebergæ, 1548, in-8, t. IV, p. 244 et 318). Elles portent ces titres :

I. *Oratio de dignitate et utilitate artis medicæ.* — II. *Oratio de appellationibus panum.*
A. C.

FENÊTRE. Fenêtre ronde et fenêtre ovale (*voy.* OREILLE).

FENEU (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, bicarbonatées ferrugineuses faibles, carboniques faibles.* Dans le département de Maine-et-Loire, dans l'arrondissement d'Angers, et près du hameau qui leur a donné leur nom, émergent plusieurs sources, dont deux seulement, la *source de Seine* et la *source Launay*, méritent de fixer l'attention. Leurs caractères physiques sont à peu près les mêmes, c'est-à-dire que leurs eaux sont claires, limpides et transparentes, lorsqu'elles ont laissé déposer sur les parois intérieures de leurs fontaines des corpuscules bruns jaunâtres qu'elles tiennent en suspension, elles sont légèrement gazeuses, elles n'ont aucune odeur, leur saveur est manifestement chalybée, leur température varie de 13°,8 à 14°,3 centigrade. MM. Ménière et Godefroy en ont fait l'analyse, ces chimistes ont trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

	SOURCE DE SEINE.	SOURCE LAUNAY.
Bicarbonate de chaux	0,017	0,030
— magnésie	0,008	0,008
— fer	0,017	0,017
— manganèse	traces.	0,050
Sulfate de soude	»	0.042
— chaux	0,033	0,017
— magnésie	»	0,017
— manganèse	traces.	»
— fer	»	0,008
— alumine	0,042	0,027
Chlorure de calcium	0,033	0,025
— magnésium	0,902	0,042
Silice	0,017	0,033
Matière organique azotée	»	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,209	0,326
Gaz acide carbonique et azote	indéterm.	indéterm.

MM. Ménière et Godefroy ont de plus constaté que le dépôt des sources contenait des traces d'arsenic.

Les eaux de Feneu sont employées en boisson seulement par les convalescents de longues maladies, par les chlorotiques et les anémiques de la contrée. A. R.

FENGER (Andreas-Christian). Savant chirurgien danois, né à Copenhague le 7 janvier 1775, fit ses études dans sa ville natale et y fut reçu docteur en 1798 par l'Académie de chirurgie. Après avoir rempli diverses fonctions chirurgicales à cette même Académie et à l'hôpital royal Frédéric, il fut nommé chirurgien au régiment du roi en 1806, professeur extraordinaire à l'Académie le 10 avril 1810 et médecin particulier du roi le 14 août de la même année. De grade en grade, il arriva à la chaire de premier professeur et à la direction générale de l'Académie de chirurgie, le 10 septembre 1830, et à la direction de l'hôpital royal Frédéric, le 5 octobre de la même année. Il était membre du Collége médical (1815), l'un des directeurs de l'Institut d'accouchements (1819), chevalier de l'ordre de Dannebrog (1824), conseiller d'État du royaume de Danemark (1826) et, de plus, membre d'un grand nombre de sociétés savantes. Enfin, le 28 octobre 1836 il obtint comme suprême récompense la croix de commandeur de l'ordre de Dannebrog ; il mourut quelques années après. On a de lui :

I. *Om Maaden hvorledes caries maxillae fremkommer ved carierede Taender, og om den specielle cur i dette Tilfaelde.* In *Bibl. for Laeger*, t. IV, p. 59, 1815. — II. *Om Nytten af Pflaster paa en stor Overflade af Huden ved Caries og dybe Ulcera sinuosa.* Ibid., *Nyt Bibl.*, t. III, p. 1, 1818. — III. *De gravi ossium faciei carie feliciter sanata.* In *Acta Reg. Soc. Hafn.*, t. VI (*Acta Nova*, t. II), p. 100, 1821. L. Hn.

FENNEL (William-W.). Né en Virginie à la fin du siècle dernier, reçu docteur en médecine à Philadelphie, le 4 avril 1822, exerça la médecine à Charlotte-Country, dans sa contrée natale. Il a laissé peu de travaux importants, nous citerons de lui :

I. *An inaug. Dissert. on the Causes of the Vacuity of Arteries.* Philadelphia, 1822. — II. *Experiments and Reflexions on the Cause of the Vacuity of the Arteries after Death.* In *Chapman Philad. Journ. of Med. and Phys. Sciences*, t. V, p. 68, 1822. — III. *A Case exhibiting the ill Consequences of a too long Continuance of the elevated Position in chronic Inflammation of the inferior Extremities.* Ibid., t. VI, p. 356, 1823. L. Hn.

FENNER (E.-D.) Natif du Tennessee, est probablement le Fenner qui soutint sa thèse doctorale à Lexington le 10 mars 1829 ; il alla pratiquer la médecine à la Nouvelle-Orléans, où il ne tarda pas à acquérir une certaine réputation ; il fut nommé plus tard médecin de l'hôpital de la Charité de la Nouvelle-Orléans. Il se signala par son dévouement dans les épidémies de choléra et de fièvre jaune qui désolèrent la Louisiane et les États avoisinants, et s'occupa beaucoup des remèdes à apporter aux conditions hygiéniques fâcheuses qui favorisaient le retour des épidémies ; la plupart de ses écrits portent la trace de ces préoccupations ; il était membre de l'*American Medical Association*. Fenner est mort vers 1868, laissant :

I. *An inaug. Dissertation on Uterine Hæmorrhage of Pregnancy.* Lexington, 1829. — II. *The Cholera in New-Orleans.* In *Americ. Journal of the Med. Sciences.* 2e sér., t. XVII, p. 541, 1849. — III. Il fonda une publication périodique : *Southern Med. Reports, consisting of general and special Reports on the Medical Topography, Meteorology and prevalent Diseases in the following States : Louisiana, Alabama, Mississipi, North Carolina, South Carolina, Georgia, Florida, Arkansas, Tennessee, Texas. To be published annually.* New-York and New-Orleans, vol. I, 1849 ; vol. II, 1850 ; vol. III, 1851, in-8. — IV. *History of the Yellow Fever at New-Orleans, in* 1853. New-York, 1854, in-8°. — V. *Remedy for Dysmenorrhœa and consequent Sterility.* In *New-Orleans Med. News.* July, 1858. — VI. *Sanitary Conditions of the City of New-Orleans during Federal Military Occupation.* In *The Southern Journal of Med. Sciences.* May, 1866. L. Hn.

FENNER VON FENNEBERG (Joh.-Heinr.-Chr.-Matth.). Médecin allemand connu par ses ouvrages sur les bains de l'Allemagne en général et du duché de Nassau en particulier. Né à Kirchhain, en Hesse, le 19 décembre 1775, il soutint sa dissertation inaugurale à Marbourg en 1795 et alla ensuite s'établir à Schwalbach, où il fut chargé des fonctions de médecin de la ville ; comme médecin des eaux de Schwalbach et de Schlangenbad, il rendit de grands services à son pays et fut nommé successivement conseiller aulique à Schwalbach, en 1802, puis conseiller intime du duc de Nassau et chevalier de l'ordre de l'aigle rouge de Prusse. Il est mort, il y a une vingtaine d'années, regretté par tous ses concitoyens et par les nombreux étrangers que sa science attirait à chaque saison des bains.

Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. de doloribus post partum eorumque curatione*. Marburgi, 1795, in-8° ; trad. en allem. Leipzig, 1796, petit in-8°. — II. *Gemeinnütziges Journal über die Bäder und Gesundbrunnen in Deutschland*. Marburg, 1799-1801, pet. in-8°, 2 livr. (tous les articles sont de l'auteur). — III. *Ueber Schwalbachs heilsame Quellen, ein Versuch. Der Stahlbrunnen*. Schwalbach, 1800, in-8°. — IV. *Tabellarischer Unterricht für die Hebammen der niedern Grafschaft Katzenellenbogen*. Zwei Tafeln. Marburg, 1801, in-fol. — V. *Ueber die Pfuscherei in der Medicin*. Giessen, 1804, in-8°. — VI. *Das Schlangenbad*. Marburg, 1806, in-8°. — VII. *Taschenbuch für Gesundbrunnen und Bäder auf die Jahre* 1816, 1817, 1818. Darmstadt, 1816-18, in-12, 3 vol. — VIII. *Schwalbach und seine Heilquellen*. Darmstadt, 1817, in-8° ; 2te Aufl., ibid., 1824, pet. in-8° ; 3te Aufl., ibid., 1834, in-12. — IX. *Ueber den Nutzen und Gebrauch der Heilbäder von Schlangenbad*. Wiesbaden u. Darmstadt, 1817, in-8°, 1 pl. — X. *Schlangenbad und seine Heiltugenden*. Darmstadt, 1824, pet. in-8°. — XI. *Selters und seine Heilkräfte*. Darmstadt, 1824, in-8°. — XII. *Jahrbücher der Heilquellen Deutschlands*. Bd. I, Wiesbaden, 1821, gr. in-8°. Journal rédigé par Fenner en collaboration avec H.-A. Peez. — XIII. *Ueber Zellgewebeverhärtung*. In *Harless N. Jahrb. d. teutsch. Med. und Chir*. Supplement. Bd. I, p. 214, 1822. — XIV. *Ueber das Benehmen des Kinderarztes*. Ibid., Bd. VIII, St. 2, 1824. — XV. *Reminiscenzen über die Heilquellen des Herzogth. Nassau*, etc. Wiesbaden, 1833, in-8°. — XVI. *Ueber Nachcuren*. Ibid., 1836, in-8°. — XVII. *Zur Geschichte Schwalbach's*, etc. Darmstadt, 1836, in-12. — XVIII. *Schwalbach et ses environs*, etc. Darmstadt, 1836, in-12.

L. Hn.

FENOGLIO (Giuseppe Cesare). Chirurgien distingué de l'Italie, naquit vers 1790 à Rivoli ; reçu docteur en philosophie et en chirurgie vers 1820, il s'établit à Turin, où il fut nommé peu après chirurgien ordinaire de l'ambulance royale et du *Spedale celtico*. Il devint plus tard chirurgien de la cour.

Fenoglio était membre de plusieurs sociétés savantes et s'honorait de l'amitié du célèbre Rossi. Il a publié un grand nombre de travaux sur la chirurgie et la thérapeutique, mais il s'est occupé principalement des maladies vénériennes. Nous citerons de lui :

I. *De blenno-pyoderrhagia syphilitica. Diss. in duas partes tributa, diagnosin, prognosin et curationem complectens*. Mediolani, 1820, in-4°. — II. *De Febbri. Poema con note filosofiche*. Firenze, 1822, in-8°. (Anal. in *Omodei Annali univ. di Med.*, t. XXII, p. 52, 1822). — III. *Trattato completo sulle ulceri sifilitiche e veneree specialmente primitive e sugli scoli uretrali e vaginali della medisma natura*, etc. Torino, 1834, in-8°. — IV. *Storia di pertinacissimo ulcere venereo, tendente a farsi canceroso, guarito per mezzo del beneficio influsso di repentina infiammazione*. In *Omodei Annali univ. di med.*, t. XX, p. 254, 1821. — V. *Sperienze sull' azione solvente dell' iodio nel Gozzo. Sue preparazioni*, etc., ibid., p. 257, 1821. — VI. *Osservazioni conprovanti l'efficacia della polvere delle Foglie dell' uva moscata nera nell' emorragie uterine specialmente*. Ibid., t. XXIII, p. 314, 1822. — VII. *Effetti della imaginazione materna sul feto*. Ibid., t. XXIV, p. 187, 1822 — VIII. *Succinto ragguaglio di un fatto patologico straordinario*. Ibid., t. XXVI, p. 382, 1823. — IX. *Azione dell' acido meconico, del meconiato di potassa e di soda*. Ibid., t. XXVIII, p. 121, 1823. — X. *Idrocefalo esterno traumatico guarito colla puntura e coll' uso della digitale*. Ibid., p. 372, 1823. — XI. *Azione drastica dell' olio di croton tiglium*. Ibid., t. XXX, p. 70, 1824. — XII. *Trismo succeduto alla ripercussione della gonorrea, curato col richiamarla*. Ibid.,

t. XXXIX, p. 50, 1826. — XIII. *Virtù antiscabbiosa del carbonato di potassa unito alla canfora*. Ibid., t. XLVIII, p. 54, 1828. — XIV. *Asciti guarite colla compressione*. Ibid., t. LXII, p. 547, 1852. — XV. *Gonorrea curata col cubebe*. Ibid., t. LXVIII, p. 417, 1833. — XVI. — *Ulceri veneree curati*. Ibid., t. LXXIV, p. 409, 1835. L. Hn.

FENOUIL. *Fœniculum*. § 1. **Botanique**. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Ombellifères. Placé par Linné dans les *Anethum*, les espèces de ce groupe en ont été séparées par Hoffmann, qui leur a attribué les caractères suivants : Calice à limbe entier, formant une bordure peu épaisse; corolle à 5 pétales obovés, tronqués, roulés en dedans; 5 étamines. Fruit ovoïde ou oblong, à section transversale orbiculaire, composé de deux méricarpes, qui restent d'ordinaire unis entre eux à la maturité, et qui portent à leur surface chacun cinq côtes saillantes, obtusément carénées, dont les deux latérales plus larges que les autres. Entre les côtes se trouvent des vallécules très-étroites, et au-dessous de ces vallécules un seul canal oléo-résineux ou bandelette.

Les plantes appartenant à ce genre ont une tige légèrement striée, portant de grandes feuilles engaînantes divisées en lanières étroites, et à la partie supérieure des ombelles composées sans involucre et sans involucelle.

Les auteurs ont beaucoup varié sur le nombre des espèces de Fenouil qui viennent en Europe. La plupart inclinent maintenant à en admettre une seule, avec des variétés. On regarde même le Fenouil qui vient des Indes Orientales comme se rapportant au même type spécifique, qui serait :

Le *Fœniculum vulgare* Gærtn. (*Fœniculum officinale* Allioni. — *Fœniculum dulce* G. Bauhin). C'est une plante haute de 8 à 15 décimètres, glabre, à feuilles décomposées en fines lanières, allongées : les feuilles supérieures réduites à un limbe court, sessile sur une longue gaîne. Les ombelles formées de 15 à 30 rayons, glabres, portent des fleurs petites de couleur jaune. Toute la plante a une odeur et une saveur aromatiques très-prononcées.

Les principales formes qu'on a distinguées dans ce type spécifique sont :

Le *Fenouil doux* (*Fœniculum dulce* de Bauhin) à tige comprimée à la base, relativement peu élevée, portant des feuilles à lobes capillaires allongés et des ombelles moins fournies que les autres variétés. Cette forme donne les fruits qui viennent dans les pharmacies sous les noms de *Fenouil doux* et qui se font remarquer par leurs dimensions de 10 à 12 millimètres de long sur 3 à 4 de large, par leur couleur d'un vert-pâle, par leur odeur douce et agréable, et par leur saveur à la fois sucrée et aromatique.

Cette variété est cultivée aux environs de Nîmes.

Le *Fenouil vulgaire* (*Fœniculum vulgare*), qui est le type de l'espèce, et qui croît à l'état sauvage dans la région méditerranéenne, et aussi, mais plus rarement, dans toute la France et même en Angleterre. Les fruits en sont plus petits, d'une couleur plus foncée, d'une odeur et d'une saveur moins fines et plus âcres.

Il fournit les fruits qu'on désigne sous le nom de *Fenouil amer*, et le *Fenouil vulgaire d'Allemagne*.

Quant au *Fenouil poivré* (*Fœniculum piperitum* DC.), qui vient dans l'Europe méridionale et qu'on appelle en Sicile *Finacchio d'asino* ou *Fenouil d'âne*, il a des feuilles à lobes subulés, courts, très-épais, et des fruits âcres et poivrés, qu'on met dans les ragoûts comme condiments.

Sous le nom de *Fœniculum lusitanicum*, on a parfois désigné une plante appartenant à un autre genre que les Fenouils : l'*Ammi majus* L.

GASPARD BAUHIN. *Pinax Theatri botanici.* — HOFFMANN. *Umbelliferæ*, p. 120, tab. 1. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, IV, p. 142. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, III, p. 270. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 6ᵉ édition, III, p. 229. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, I, 712. — FLÜCKIGER ET HANBURY. *Pharmacographia*, p. 274. PL.

§ II. **Emploi médical.** Il ne s'agit ici que du fenouil commun, les propriétés générales des Aneths ayant été indiquées à ce mot.

Les propriétés stimulantes du fenouil, à l'intérieur et à l'extérieur, étaient bien connues des anciens et l'huile qu'ils en retiraient était employée au pansement des plaies et des ulcères mous. Aujourd'hui l'usage médical du fenouil est peut-être trop délaissé. Comme les autres Aneths, le fenouil, doué d'une odeur pénétrante, contient, outre une huile liquide, une huile volatile analogue à celles d'anis et de badiane. Les essences de ces plantes présentent entre elles quelques différences ; « mais il est fort possible que ces différences tiennent à un hydrocarbure isomère de l'essence de térébenthine avec lequel elles sont toutes mélangées » (*Dictionnaire de Chimie* de Wurtz, article ANIS). Du reste, les confiseurs emploient souvent les semences de fenouil à la place de celles d'anis.

Le fenouil est excitant et carminatif. Il convient donc à certaines dispepsies atoniques et flatulentes, comme à tous les cas où il s'agit d'exercer une certaine stimulation générale. Est-il diurétique ? Rien de moins certain. On lui attribue aussi, et assez généralement, deux propriétés qui, dans la pratique, peuvent se contrarier : la propriété de provoquer la sortie des règles et celle d'activer la sécrétion lactée. Il y aurait lieu dès lors de ne pas l'administrer à des nourrices qui manifesteraient quelque tendance à la menstruation, et surtout à ne pas le leur donner au moment même où elles auraient leurs règles. Mais cette propriété emménagogue du fenouil est assez problématique. Quant à l'autre, elle serait plus réelle d'après l'expérience de Coze, Bontemps, Cazeaux et d'autres (Bontemps, *Thèses de Strasbourg*, 1853 ; Cazeaux, *Traité d'accouchement*).

Avec les feuilles et les sommités du fenouil on fait des cataplasmes résolutifs qu'on applique principalement contre les engorgements mammaires. On en fait aussi une décoction pour fomentations. La poudre de racines, de semences, l'huile essentielle, peuvent former la base de pommades excitantes et même parasiticides : suivant Cazin, une pommade de ce genre, dans laquelle entrent 30 gouttes d'huile essentielle pour 120 grammes d'axonge, est usitée en Hollande contre les poux.

Le fenouil appartient aussi à la bromatologie. On mange, dans certaines parties de la France, celui qu'on cultive dans les jardins sous le nom de *fenouil doux*.

Les modes d'emploi thérapeutique du fenouil sont les suivants :

A l'*intérieur*, on administre le plus souvent les semences, soit en poudre (de 1 à 5 grammes), soit en infusion (15 à 30 grammes par litre d'eau). La racine (même dose) s'emploie en décoction. L'eau distillée du fenouil peut servir de véhicule pour une potion, ou mieux, on fait entrer dans les juleps de 6 à 10 gouttes d'huile essentielle. On prépare aussi avec le fenouil un *vin* qui se donne à la dose de 2 à 6 cuillerées par jour, et une *teinture* dont la dose est de 1 ou 2 grammes.

A l'*extérieur*, on peut saupoudrer les plaies avec la poudre de semences. La dose de cette poudre pour une pommade est de 4 grammes par 30 à 40 grammes d'excipient. On se sert aussi de l'huile essentielle en frictions, soit pure, soit mélangée, dans des proportions variables, avec un corps gras.

Le fenouil fait partie du *sirop des cinq racines*, de la *thériaque*, du *mithri-*

date, du *diaphœnix*, de la *confection d'Hamech*, et de quelques autres préparations. D.

FENUGREC. *Fœnum Græcum.* § I. **Botanique.** On donne ce nom à une espèce du genre *Trigonella*, de la famille des Légumineuses papilionacées. C'est la seule plante du groupe qui offre quelque intérêt au médecin, les autres espèces étant tout à fait insignifiantes au point de vue des propriétés.

Le Fenugrec (*Trigonella Fœnum Græcum* L.) est indigène dans la région de la Méditerranée, et cultivé dans diverses stations étrangères à cette région : en Alsace, dans divers cantons de la Suisse, en Thuringe, en Moravie, et dans quelques points de l'Allemagne. C'est une plante annuelle de 2 à 4 décimètres de long, presque glabre ; portant des feuilles brièvement pétiolées à 3 folioles, oblongues ou obovées. La fleur blanchâtre et papilionacée a un étendard plus long que les ailes et une carène très-courte et arrondie. Le fruit est une gousse glabre, longue de 8 à 15 centimètres, comprimée, courbée en arc, terminée par une longue pointe. Il contient de 10 à 20 graines rhomboïdales, comprimées, tronquées aux deux bouts, échancrées à l'ombilic, finement tuberculeuses. Ces graines sont de couleur jaune-fauve, et ont une odeur très-prononcée, qui rappelle celle du mélilot.

LINNÉ. *Species Plantarum*, 1095. — DE CANDOLLE. *Flore française*, IV, 551 et V, 571. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*. I, 397. — GUIBOURT. *Drogues simples*. 6e édit., III, 378. — G. PLANCHON. *Traité de la détermination des drogues simples*, I, 389. PL.

§ II. **Propriétés thérapeutiques.** C'est dans les livres anciens que l'on trouve les renseignements les plus circonstanciés sur l'emploi médical du fenugrec. Cette plante était, en effet, très-employée dans l'antiquité, comme aliment ou comme médicament, tandis qu'aujourd'hui, en Europe tout au moins, elle n'est plus guère usitée qu'à titre de fourrage.

Les ouvrages de Pline et Dioscoride contiennent sur cette légumineuse un certain nombre de faits intéressants que nous allons résumer brièvement.

Après en avoir mentionné les différents noms : *Telis*, *Carphos*, *Buceras*, *Œgoceras*, qui reconnaissent pour origine la comparaison qu'on a faite de ses graines avec des cornes de ruminant, Pline l'ancien la décrit sous l'appellation de *Silicia*.

Pour lui le fenugrec (*Fœnum Græcum* : foin grec) est un siccatif, un émollient, un résolutif, « *vis ejus siccare, mollire, dissolvere*, » utile contre certaines maladies des femmes : indurations, tumeurs, spasmes des organes génitaux ; un topique excellent pour guérir les dartres furfuracées du visage « *furfures in facie extenuat*, » un remède enfin dont la décoction, additionnée de nitre et de vinaigre, agit bien topiquement dans les maladies du foie et de la rate.

Voici encore d'autres applications rapportées par Pline. La graine pilée, bouillie dans du vin, était prescrite par le médecin Dioclès dans les accouchements difficiles ; ou bien, mélangée aux farines d'orge et de graine de lin, puis cuite dans de l'eau miellée, elle servait à confectionner des pessaires et des cataplasmes, usités dans les affections des organes génitaux de la femme.

Cette dernière application me paraît fort bien imaginée et digne d'être remarquée. On revient un peu aujourd'hui, en effet, à l'emploi des sachets à la graine de lin dans les maladies utéro-vaginales, et l'on en obtient de fort bons effets. Je suis persuadé que la substitution de la farine de fenugrec à la farine

de graine de lin dans les sachets vaginaux serait très-heureuse, et j'engage volontiers mes confrères à revenir à la méthode de Dioclès dans les cas d'inflammation de la vulve, du vagin ou du col utérin.

Le même médecin réussissait également bien à faire disparaître les lèpres et le lentigo par le moyen que voici : il lavait préalablement les parties malades avec une solution de nitre, puis appliquait aussitôt un mélange à parties égales de farine de fenugrec et de soufre. Théodorus, dans les lèpres, prescrivait les semences de fenugrec macérées dans du vinaigre fort, mélangées avec quatre parties de cresson.

Poursuivant ces applications du fenugrec, désignées par la tradition, nous trouvons que Damon en considérait les semences comme emménagogues, et que d'autres médecins les prescrivaient, en décoction avec de la mauve, dans les maladies intestinales ; ou bien pour enlever l'odeur fétide des aisselles et guérir le pityriasis capitis ou la teigne. Dans ce dernier cas, on associait la farine de fenugrec au vin et au nitre. En outre, la décoction de semences dans de l'hydromel, incorporée à de l'axonge, passait pour efficace dans diverses affections des organes génitaux ; contre la parotide, la goutte aux pieds et aux mains, les maladies articulaires, etc., etc. ; et la farine, cuite longtemps et additionnée de miel, avait, dit-on, la propriété de guérir les toux invétérées.

Cette même farine, toujours suivant Pline (lib. XXII), est la plus émolliente de toutes et d'un emploi utile, cuite dans du vin avec du nitre, contre les ulcères humides, les dartres farineuses et les douleurs d'estomac.

Dioscoride et son commentateur Matthiole signalent les mêmes applications identiques du fenugrec. Ils en considèrent la farine comme émolliente, résolutive, et d'un emploi excellent dans les affections de l'utérus, les dermatoses du cuir chevelu et les maladies de l'intestin.

Nous lisons en effet, dans une traduction de Matthiole, ce qui suit : « La farine de senegré (fenugrec) a vertu de ramollir et résoudre : cuitte en eau miellée sert aux inflammations tant du dedans que du dehors..... Le jus de la décoction est bon aux maladies des femmes, tant pour la préclusion que pour tumeurs de leurs lieux secrés, ou s'en estuuant. Le jus de senegré cuit en eau bien espreint nettoye les cheveux, les peaux mortes de la tète et les tignons ; appliqué en forme de pessaire avec graisse d'oye, élargit et ramollit les lieux secrés des femmes..... Sa décoction est bonne au mal de ventre, qui donne toujours envie d'aller à la selle sans y rien faire et aux flux puans de la dysenterie. L'huile qu'on en tire nettoye les cheveux et mondifie les cicatrices des génitoires. »

En somme, les mêmes idées, les mêmes faits sont reproduits dans les deux auteurs contemporains, Pline et Dioscoride, ce qui n'a rien de surprenant.

Que faut-il penser des nombreuses applications attribuées au fenugrec par la thérapeutique antique ?

Eh bien, à notre avis, il serait bon de ne pas trop négliger toutes ces indications empiriques, et l'on devrait reconnaître qu'à côté de faits mal observés et interprétés il en est certains dont la valeur est incontestable. Sans doute on ne peut guère compter sur le fenugrec dans les accouchements laborieux, la dysménorrhée, la goutte articulaire, mais sa farine et sa décoction rendraient sans aucun doute de bons services, à titre de topique, dans une foule de dermatoses irritatives, dans les inflammations vulvo-vaginales, les phlegmons circonscrits, etc.

Aujourd'hui, cependant, l'emploi du fenugrec dans l'alimentation aussi bien qu'en thérapeutique est absolument rare, en France particulièrement.

Il n'en est pas de même, au contraire, en Orient. Le fenugrec a gardé là son antique réputation, comme le prouve cette formule souvent employée à titre de compliment : « Heureux sont les pieds qui pressent la terre sur laquelle croît le Helbeh ! » Ses graines entrent dans l'alimentation. On les mange germées, ou bien on les met dans les sauces et les ragoûts ; on en fabrique aussi, après les avoir torréfiées, une boisson analogue au café, qu'on sucre avec du miel et aromatise avec du citron. La purée de semence de fenugrec est également un aliment apprécié des Hindous, et même, paraît-il, de quelques-uns de nos compatriotes du midi de la France.

Mais c'est surtout en Égypte que l'on consomme en abondance le fenugrec comme denrée alimentaire. On en mange les tiges crues, qui ont la réputation d'engraisser, et les graines cuites, pilées dans du lait, pour donner au teint de la fraîcheur.

Propriétés organoleptiques et médicales. La graine seule du fenugrec est aujourd'hui usitée en médecine, c'est pourquoi notre description s'appliquera uniquement à elle.

On la trouve dans le commerce de la droguerie sous forme de petits prismes allongés, aplatis, irrégulièrement carrés, du volume à peine d'un grain de chènevis, de couleur jaunâtre, offrant sur leurs faces des sillons plus ou moins profonds. Elle a une odeur spéciale rappelant celle du mélilot ou du jus de réglisse, une saveur de pois sec, est très-dure à mâcher et, mise dans la bouche, se revêt très-vite d'une couche mucilagineuse.

Au contact de l'eau, elle gonfle et rend ce liquide mucilagineux. 30 grammes, par exemple, suffisent à chaud pour donner une consistance très-mucilagineuse à une livre d'eau.

La *composition* de ces graines n'a pas été exactement donnée. Elles renferment de la fécule, une substance mucilagineuse et un principe particulier, qualifié du nom d'essence, analogue à celui que l'on trouve dans la fève tonka, nommé *Coumarine*, $C^{18}H^{6}O^{6}$. Ce principe donne à la semence de fenugrec l'odeur qu'on lui connaît.

J'ai entre les mains un échantillon d'essence du commerce, qui offre les caractères que voici. C'est un liquide oléagineux, d'une teinte ambrée-verdâtre, transparent, d'odeur aromatique tout à fait spéciale n'ayant que des rapports éloignés avec celle de la semence, et d'une saveur piquante, un peu amère, désagréable au goût, quoique fraîche. Cette huile n'est pas très-volatile et graisse le papier buvard un peu à la manière des corps gras. Sur la peau, en onctions ou frictions, elle ne détermine aucune irritation.

On n'a pas expérimenté ce produit au point de vue médical. C'est une lacune à combler, car l'essence de fenugrec doit évidemment jouir de propriétés assez importantes.

On n'utilise donc aujourd'hui que les qualités émollientes des semences. On en fait des décoctions, pour tisane ou lotions, et de la farine pour cataplasmes.

L'emploi de ces préparations est indiqué par ce fait seul qu'elles sont aromatiques, émollientes, lubrifiantes. C'est dire qu'on les prescrira dans les diverses affections qui réclament les remèdes légèrement stimulants et adoucissants ; dans les *irritations des voies digestives :* diarrhée, dysenterie, coliques, flatulences ; dans les inflammations ou *irritations du tégument externe :* abcès, phlegmons, dermatoses, érysipèle, engelures, gerçures du mamelon ; dans les *ophthalmies simples :* blépharites, conjonctivites ; dans quelques *inflammations*

de la muqueuse vulvo-vaginale : vulvite, vaginite, et enfin contre les *plaies atoniques* ou irritées, les contusions, meurtrissures, etc...

Nous recommandons surtout *les sachets de farine de fenugrec*, dans certaines affections utérines ou vaginales : métrites du col, vaginite, catarrhe utéro-vaginal, préparés à la manière de ces sachets de graine de lin, qui sont assez souvent conseillés aujourd'hui avec succès par les gynécologues.

En définitive, le praticien peut tirer du fenugrec d'utiles ressources. Ses semences ont toutes les propriétés émollientes de la graine de lin, et elles possèdent de plus un principe aromatique, une essence, si l'on veut, qui jouit sans doute de vertus thérapeutiques particulières, entrevues par les anciens et que nous aurions tort de ne plus rechercher.

Modes d'emploi. A l'intérieur, on peut prescrire l'*infusion* ou la *décoction*, comme tisane aromatique ou émolliente ; la *macération* à froid, analogue à la macération de graine de lin, à la fois aromatique et un peu mucilagineuse.

Pour les usages à l'extérieur, les semences servent à préparer des décoctions plus ou moins épaisses et mucilagineuses, qui servent à faire des lotions adoucissantes, des fomentations, des lavements émollients, des injections.

Mais c'est surtout la farine qui peut rendre de bons services, en *cataplasmes* ou en *sachets*, préparés comme les cataplasmes ou les sachets de farine de graine de lin.

Le fenugrec entre encore à titre d'adjuvant dans certaines préparations citées dans les vieilles pharmacopées, et aujourd'hui tombées en désuétude : le *sirop de marrube blanc*, l'*huile de mucilage*, l'*onguent de guimauve* ou *d'althea*, l'*onguent martiatum*, etc. ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — *Pline l'Ancien*, lib. XXIV, cap. CXX. — MATTHIOLE. *Commentaires sur le livre II de Dioscoride.* Trad. française. Lyon, 1579. — Dictionnaire de Larousse, 1872. — CAZIN. *Traité pratique et raisonné des plantes médicinales indigènes*, 1876. E. L.

FENWICK (LES). Parmi les nombreux médecins anglais qui ont porté ce nom, nous citerons seulement :

Fenwick (JOHN RALPH). Médecin très-estimé, né en Angleterre, reçu docteur en médecine à la Faculté d'Édimbourg le 24 juin 1782 ; il a pratiqué son art à Durham ; il s'est en même temps occupé d'agriculture et du perfectionnement des engrais. Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. de plethora.* Edinburgi, 1782, in-8°. — II. *Essay on calcareous Manure.* In *Annales d'Arthur Young* et *Bibl. britannique*, t. IV, p. 346, an VII (1799). — III. *Upon annexing Fever-Wards to the Newcastle Infirmary* Newcastle, 1802, in-12. — IV. *Sketch of the professional Life and Character of John Clerk, M. D. at Newcastle.* London, 1806, in-8°. — V. *On the use of Oil of Turpentine in Tænia, communicated in a letter to Mr. Baillie.* In *London Med.-Chir. Transact.*, vol. II (1811), 1813. L. HN.

FER. § I. **Chimie.** Equivalent Fe = 28 ; poids atomique = 56. Ce métal, dont il n'est pas nécessaire de faire ressortir l'importance, est à la fois le plus répandu dans le sein de la terre et le plus précieux par ses propriétés physiques. Si, malgré cela, son usage a été précédé de celui d'autres métaux, or, argent, cuivre et leurs alliages, cela tient à la complication des procédés qu'il faut faire subir aux minerais pour en retirer ce métal dans un état qui permette de l'utiliser. Aussi l'usage du fer marque-t-il une ère importante dans le développement du génie humain. L'*âge de fer* a succédé à l'*âge de bronze ;* à mesure que les divers peuples ont connu les procédés sidérurgiques, ils se sont empressés de substituer

le fer au bronze ou à l'airain. Le fer était dédié par les anciens au dieu Mars : de là l'adjectif *martial* assigné à beaucoup de préparations ferrugineuses.

Les minerais de fer sont extrêmement variés ; mais jamais ce métal ne se rencontre à l'état de liberté ; le fer météorique lui-même, qu'on envisage souvent comme du fer *natif*, ne renferme que 90 p. 100 environ de ce métal, associé à d'autres métaux, tels que le nickel, le cobalt, le chrome, le manganèse, et renfermant en outre de petites quantités de silex, de soufre, etc. Quelquefois ces masses de fer météorique sont assez considérables pour donner lieu à une exploitation, mais ce sont là des cas accidentels.

Les principaux minerais de fer sont ses oxydes, hydrates et carbonates. Les minerais sulfurés (pyrites) sont très-abondants et riches en fer, mais le soufre étant un élément qui nuit beaucoup aux qualités du fer et dont l'élimination complète présente de grandes difficultés, ces minerais ne sont pas traités dans l'intention d'en retirer ce métal, mais bien comme une source de soufre. Il est à remarquer cependant que les perfectionnements apportés aux procédés de grillage des pyrites, grillage qui transforme le soufre en acide sulfureux et le fer en oxyde, sont tels que le résidu fixe de cette opération pourra être exploité comme minerai de fer.

L'*oxyde de fer magnétique* constitue un des minerais les plus importants et fournit l'acier le plus estimé. Il est très-abondant dans les roches ignées et se rencontre surtout en Norvége, Laponie, Suède et Canada.

L'*hématite rouge* est du sesquioxyde de fer anhydre ; il existe à l'état cristallisé ou à l'état terreux. C'est lui qui constitue le minerai si estimé de l'île d'Elbe.

L'*hématite brune* est du sesquioxyde de fer hydraté et se présente en masses fibreuses d'un brun foncé. Le sesquioxyde hydraté terreux, qui donne lieu à une très-vaste exploitation, porte le nom de *limonite*, le minerai oolithique, des lacs, etc., en constituent d'autres variétés.

Le *carbonate spathique* est du carbonate ferreux. Il faut joindre à ces divers minerais une variété dite minerais argileux et qui renferme une certaine quantité de matière charbonneuse.

Tous ces minerais sont généralement accompagnés d'une gangue qui renferme de la silice, de la chaux, de l'alumine, de la magnésie, etc. Après leur avoir fait subir un traitement mécanique approprié à leur état d'agrégation, on commence par les soumettre à un grillage (sauf les minerais terreux) qui a pour but, d'une part de les rendre moins durs, d'autre part de les déshydrater et d'éliminer certaines impuretés, notamment le soufre.

EXTRACTION. L'extraction du fer des minerais ainsi traités repose essentiellement sur la réduction de l'oxyde par le charbon ou par des gaz carburés, à une température élevée. Dans cette opération, la silice et les terres qui constituent la gangue fondent et se séparent à l'état de *scories*.

On n'obtient pas ainsi, comme cela a lieu pour la plupart des autres métaux, un régule métallique, mais une masse spongieuse, nommée *loupe*, qu'on réunit en barres sous le marteau, ou plutôt, dans la méthode du haut fourneau, une combinaison de fer et de carbone qui porte le nom de *fonte* et qui se distingue du fer lui-même par une fusibilité beaucoup plus grande. Cette fonte renferme en outre de petites quantités de silicium, de manganèse, de soufre, de phosphore, d'arsenic.

Pour transformer la fonte en fer malléable, on la soumet à des traitements

qui portent le nom d'*affinage*. Le *puddlage* n'est autre qu'un procédé spécial d'affinage.

Nous décrirons succinctement les procédés dont nous venons d'exposer les principes.

Réduction des minerais. 1° *Méthode dite catalane*. Elle donne directement du fer malléable, mais n'est applicable avec avantage qu'à des minerais très-riches et tend du reste à disparaître complétement. La réduction s'opère dans une sorte de creuset rectangulaire emprisonné dans un massif de maçonnerie dont l'une des faces laisse passer la tuyère inclinée d'un puissant soufflet, qui projette le vent un peu au-dessus du fond du creuset. Celui-ci reçoit le mélange de minerai pulvérisé et de charbon de bois. Le charbon en brûlant dans le voisinage de la tuyère se convertit en acide carbonique, mais ce gaz en présence de l'excès de charbon donne de l'oxyde de carbone qui, traversant la masse du minerai, réduit l'oxyde de fer; en même temps, la température est assez élevée dans le voisinage de la tuyère pour fondre la gangue dans laquelle passe une partie de l'oxyde de fer non réduit; la scorie ainsi produite reste en partie mêlée au fer, tandis que le reste s'écoule. Les parcelles de fer se réunissent sous forme d'une masse spongieuse qu'on enlève, l'opération terminée, et qu'on porte sous le marteau; les scories emprisonnées sont ainsi expulsées et le fer se soude sur lui-même; on lui donne la forme de barres.

Si dans cette opération on obtient non de la fonte, mais du fer malléable, cela tient à l'action décarburante de la scorie ferrugineuse emprisonnée dans la masse spongieuse. Si le fer réduit affecte cette dernière forme, c'est parce que son point de fusion est beaucoup trop élevé pour se réunir en une masse fondue homogène.

2° *Méthode des hauts fourneaux*. Le haut fourneau offre la forme de deux troncs de cône superposés par leur base. La partie inférieure reçoit la tuyère d'un soufflet au-dessous de laquelle se trouve une grande cavité ou *creuset* dans laquelle se réunissent la fonte et les scories en fusion. La partie supérieure, qui porte le nom de *gueulard*, donne issue aux gaz de la combustion, et sert en même temps au chargement du fourneau. On y arrive par une galerie supérieure sur laquelle circule un train de wagonnets chargés de minerais et de combustible. La hauteur du haut fourneau est de 10 à 20 mètres. On donne le nom de *cuve* au tronc de cône supérieur et d'*étalage* au tronc inférieur. La partie moyenne, la plus large, porte le nom de *ventre*.

Le combustible employé est du charbon de bois et du coke, seuls ou mélangés, ou même de la houille. Mais un autre élément est nécessaire pour le succès de l'opération. Pour que les particules métalliques réduites par le charbon puissent se réunir, il faut que la gangue terreuse du minerai soit convertie en un silicate fusible; cette condition est remplie par l'addition d'un *fondant*. La nature de ce dernier varie nécessairement avec la nature de la gangue : si celle-ci est trop calcaire, le fondant ajouté est de l'argile (*erbue*), de manière à produire du silicate alumino-calcique fusible : si la gangue au contraire est argileuse ou siliceuse, le fondant est de la chaux (*castine*).

Ces trois matières, combustible, minerai et fondant, sont versées dans le haut fourneau par couches alternatives. Lorsque la charge est complète, on y met le feu et on fait jouer la soufflerie, qui injecte dans le fourneau un puissant courant d'air chauffé à 200 ou 300°.

Le charbon, en brûlant à la partie inférieure, donne de l'acide carbonique;

mais celui-ci, en traversant le combustible chauffé au rouge blanc, dans les *étalages*, se convertit en oxyde de carbone. Celui-ci à son tour en s'élevant dans la *cuve*, qui est portée au rouge, y réduit l'oxyde de fer du minerai et se transforme de nouveau en acide carbonique.

Le mélange de fer réduit, de gangue, de fondant et de charbon, tombe peu à peu dans les étalages, où la température est la plus élevée, et où le fondant, réagissant sur la gangue, la convertit en silicate complexe fusible (*laitier*) ; le fer lui-même se combine à du charbon en produisant la *fonte*. Celle-ci s'écoule en même temps que le laitier dans le creuset inférieur. Le laitier, beaucoup plus léger que la fonte, surnage cette dernière et la protége contre l'action oxydante de l'air lancé par la tuyère.

A mesure que le mélange de minerai et de combustible s'abaisse dans le haut fourneau, on y introduit de nouvelles charges par le gueulard et toutes les 12 ou 24 heures, suivant les dimensions du haut fourneau, on laisse écouler la fonte accumulée dans le creuset. Un haut fourneau une fois en activité fonctionne sans interruption durant 12 ou 15 mois.

La fonte sort par un *trou de coulée* qu'on n'ouvre qu'au moment où l'on veut vider le creuset. Elle est reçue dans des moules en sable, ménagés sur le sol de l'atelier.

Affinage. La fonte est un carbure de fer contenant jusqu'à 6 p. 100 de carbone (*voy.* FONTE) ; elle renferme en outre du silicium, quelquefois en proportion de 2 à 3 p. 100 et même au delà, du soufre, du phosphore, de l'aluminium, du tungstène, etc., etc. L'affinage comprend la série d'opérations nécessaires pour décarburer la fonte et pour la priver autant que possible des autres éléments étrangers. Il a pour principe la combustion du charbon et du silicium associés au fer.

Pour affiner la fonte, on la fond avec du charbon de bois dans une forge, ou creuset, alimentée par une soufflerie. La fonte vient occuper la partie inférieure du creuset ; sous l'influence du courant d'air, elle s'oxyde à la surface ; l'oxyde de fer formé brûle alors le carbone de la fonte ainsi que le phosphore, le silicium, le manganèse, etc., qui forment des silicates multiples, fusibles, mélangés de phosphates.

A mesure que le fer se décarbure, il devient moins fusible, et se réunit en grumeaux au milieu du bain fondu. L'ouvrier réunit ces grumeaux avec un ringard et en forme une masse compacte, nommée loupe, qu'on travaille sous le marteau pour en expulser les scories, en la reportant une ou deux fois au fourneau pour lui rendre sa plasticité. On travaille finalement cette loupe sous le marteau à *cingler*, de manière à lui donner la forme de barreau qui passe finalement au laminoir.

A l'affinage dit *au bois*, que nous venons d'indiquer, on substitue généralement l'*affinage au coke*. Ce dernier procédé se divise en deux parties : le *finage*, qui s'opère à peu près comme l'affinage au bois, en remplaçant le charbon de bois par le coke, et le *puddlage*. Le finage produit d'abord un métal incomplétement affiné, le *fine-metal* des Anglais. Dans le puddlage, le métal n'est plus mis en contact direct avec le combustible ; le fine-métal est chauffé dans un four à réverbère, sur la grille duquel on brûle de la houille. Quand le four est porté au rouge blanc, on répand sur la sole le métal à affiner, mélangé au quart de son poids environ d'oxyde de fer (oxyde des battitures). Le mélange fond rapidement ; on le brasse vivement avec un ringard. L'oxygène de l'oxyde de fer ajouté

brûle le carbone de la fonte. En même temps la masse s'épaissit de plus en plus et l'ouvrier la pétrit avec un ringard, de manière à la réunir en une loupe qu'on porte alors sous un puissant marteau-pilon destiné à en expulser les scories et à réunir le métal en un lingot compact qu'on passe au laminoir.

Nous ne pouvons entrer ici dans les détails techniques de ce procédé important, usité dans toutes les usines sidérurgiques. Nous ferons seulement remarquer en terminant que les efforts actuels des ingénieurs métallurgistes se portent surtout dans l'introduction de procédés mécaniques de puddlage. Ces procédés présentent le double avantage d'augmenter la production du fer malléable, tout en en diminuant le prix de revient, et de soulager beaucoup le travail manuel très-pénible de cette industrie.

Présence du fer dans l'organisme. Le fer est non-seulement un des éléments les plus répandus du règne minéral, il fait aussi partie constituante de certains principes essentiels de l'organisme animal. Le sang en renferme normalement environ 0,05 p. 100 en combinaison dans l'hémoglobine où il se trouve dans la proportion de 0,42 p. 100 (*voy.* SANG).

Cette présence normale et nécessaire du fer rend compte de l'importance des médicaments ferrugineux, entre autres des eaux minérales ferrugineuses (*voy.* EAUX MINÉRALES).

M. Boussingault s'est livré, il y a quelques années, à des recherches étendues sur la répartition du fer dans les matériaux du sang et sur la richesse des divers aliments en fer (*Comptes rendus*, t. LXXIV, p. 1355 ; t. LXXV, p. 229).

Préparation du fer pur. Le fer le plus pur du commerce (fil de clavecin) renferme toujours une petite proportion de matières étrangères, carbone et silicium. Pour l'obtenir chimiquement pur, on fond dans un creuset réfractaire, au fourneau à vent, du fer doux de très-bonne qualité, tel que les pointes de Paris, avec l'oxyde de fer pur et un fondant, par exemple, du verre pilé ; le carbone, le silicium, le phosphore, sont oxydés par l'oxyde de fer ; le fondant dissout les matières fixes autres que le fer métallique, qui reste sous la forme d'un culot d'un blanc d'argent.

On obtient plus facilement du fer pur par la réduction du chlorure de fer ou de l'oxyde de fer purs sous l'influence de l'hydrogène, à une température élevée.

Si l'on chauffe fortement du chlorure ferreux cristallisé anhydre dans un courant de gaz hydrogène, il se dégage de l'acide chlorhydrique et il reste du fer métallique sous la forme d'une masse spongieuse ou en petits cristaux cubiques.

La réduction de l'oxyde ferrique par l'hydrogène donne du fer amorphe, très-divisé et pyrophorique, lorsque la température à laquelle a eu lieu la réduction n'a pas atteint le rouge. Dans ce dernier cas, les particules de fer prennent plus de cohérence, ce qui diminue leur affinité pour l'oxygène. Le fer réduit n'est alors plus pyrophorique. C'est dans cet état que le *fer réduit* est employé en médecine. On l'obtient en portant de l'oxyde ferrique au rouge, dans des cylindres de porcelaine ou de fer qu'on fait traverser par un courant d'hydrogène pur.

Un autre procédé pour obtenir du fer réduit consiste à décomposer l'oxalate ferreux par la chaleur. Ce sel, après s'être déshydraté, se décompose en acide carbonique et fer pulvérulent, qui est fortement pyrophorique, si la température n'a pas été poussée trop haut.

Une houppe de fer réduit, non pyrophorique, suspendue à un aimant, brûle avec rapidité lorsqu'on en approche un corps en ignition.

Propriétés physiques du fer. Le fer *doux* est un métal gris-bleuâtre, doué d'une légère odeur et d'une saveur faiblement métallique. C'est le plus tenace de tous les métaux. Sa cassure est grenue et, plus il est pur, plus le grain est fin. Sa densité varie de 7, 4 à 7, 9, lorsqu'il a été forgé; celle du fer fondu est égale à 7,25. Le fer doux ne fond que vers 1500° (la fonte fond vers 1250°). Il possède la propriété précieuse de se souder sur lui-même à une température bien inférieure à son point de fusion, ce qui permet de le *forger*.

Il se laisse travailler à chaud sous le marteau, au laminoir et à la filière, et l'on obtient ainsi le *fer en barres*, la *tôle*, le *fil de fer*. Sa malléabilité et sa ductilité sont fortement atténuées ou même détruites par la présence du soufre, de l'arsenic, du phosphore.

Le fer doux est attiré par l'aimant, dont il partage la propriété aussi longtemps que dure le contact, mais la perd dès que ce contact cesse. L'acier au contraire *conserve son magnétisme après qu'il a été soustrait à l'influence de* l'aimant.

Le fer est susceptible d'absorber des gaz en quantités notables pour les perdre de nouveau au rouge ou dans le vide. C'est ainsi qu'il peut absorber la moitié de son volume d'hydrogène et 4 fois son volume d'oxyde de carbone. Chauffé au rouge, il est perméable aux gaz, notamment à l'hydrogène, ainsi que l'ont fait voir Graham, Deville et Troost, Cailletet. Ces deux propriétés sont intimement liées l'une à l'autre.

Propriétés chimiques. A froid, le fer est inaltérable à l'air sec; au rouge, il absorbe l'oxygène pur. On a vu plus haut que le fer réduit très-divisé est pyrophorique. A l'air humide, le fer s'oxyde lentement et se couvre de *rouille;* quand cette oxydation a commencé, elle se poursuit plus rapidement parce que la rouille d'abord produite forme avec le fer lui-même un couple voltaïque qui provoque la décomposition de l'eau : l'oxygène de cette dernière se porte sur le fer et l'hydrogène naissant se combine en partie à l'azote dissous dans l'eau en contact, pour produire de l'ammoniaque : celle-ci existe en effet toujours dans la rouille, à l'état d'azotate ou de carbonate. Pour protéger le fer contre la *rouille*, on l'enduit d'un corps gras, d'un vernis ou d'un émail, ou bien encore on en recouvre la surface par un autre métal, zinc ou étain (*voy.* plus loin les alliages).

Le fer décompose l'eau au rouge en dégageant de l'hydrogène et en se transformant en oxyde de fer Fe^3O^4.

L'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, l'acide acétique, etc., dissolvent le fer à froid, plus rapidement à chaud, avec dégagement d'hydrogène. L'action de l'acide azotique varie avec son degré de concentration.

L'acide dit monohydraté ou fumant est sans action sur le fer; l'acide ordinaire du commerce est au contraire vivement décomposé par le fer, avec dégagement de vapeurs nitreuses ; l'acide étendu dissout le fer sans dégagement de gaz, ce qui tient à ce qu'il se produit de l'hydrogène naissant qui, au lieu de se dégager, réduit une partie de l'acide azotique à l'état d'ammoniaque. Chose curieuse, le fer qui a été en contact avec l'acide monohydraté se montre sans action sur l'acide ordinaire.

On dit alors que le fer est devenu *passif*. Cette passivité cesse lorsqu'on vient à toucher le fer avec une tige de cuivre. L'acier devient plus facilement passif que le fer doux; c'est ainsi que l'attaque de l'acide ordinaire par l'acier cesse

après une vingtaine de secondes, et cette passivité de l'acier persiste dans des conditions où celle du fer serait détruite.

ALLIAGES DU FER. Le fer peut s'allier à la plupart des autres métaux ; mais ces alliages, difficiles à obtenir, ne sont pas usuels. Introduit dans certains alliages, le fer leur communique plus de dureté et de ténacité. Nous ne nous occuperons ici que des alliages du fer avec l'étain et avec le zinc.

Fer et étain. On désigne sous le nom de *polychrome* un alliage de 6 p. d'étain avec 1 p. de fer ; il est dur et cassant et possède le grain de l'acier. Il a été recommandé à la fin du siècle dernier pour l'étamage du cuivre comme pouvant s'appliquer sur une plus grande épaisseur que l'étain seul et comme présentant plus de résistance.

Le *fer-blanc* est de la tôle de fer recouverte d'une couche d'étain qui s'est allié avec lui à sa surface et le protége ainsi contre l'action des agents atmosphériques. Mais pour que cette protection soit efficace, il faut que l'étamage ne présente aucune solution de continuité, sans quoi le fer, plus électro-positif que l'étain, s'oxyderait plus rapidement que le fer seul.

Pour obtenir l'étamage du fer, on plonge celui-ci, bien décapé, dans de la graisse fondue, puis dans un bain d'étain fondu recouvert lui-même d'une couche de graisse. En sortant de ce bain, on plonge le fer dans un second bain d'étain très-pur, afin de dissoudre l'excès d'étain, d'où on le retire immédiatement pour le plonger dans de la graisse, après quoi on nettoie la pièce avec du son.

La surface du fer-blanc présente une texture cristallisée à grandes lames, qu'on met facilement en évidence en attaquant la couche superficielle d'étain par un acide. Cette texture cristalline, qui porte le nom de *moiré*, est due à l'alliage du fer et de l'étain.

Fer et zinc. Nous ne nous occuperons pas ici des alliages proprement dits de ces deux métaux, alliages qui ne présentent aucune importance, et nous ne dirons qu'un mot du *fer zingué* ou *fer galvanisé* qui n'est autre chose que du fer recouvert d'une couche protectrice de zinc. Cette couche protectrice est beaucoup plus efficace que celle produite par l'étain, parce que le fer étant électro-négatif par rapport au zinc, c'est ce dernier qui s'oxyde de préférence au contact de l'air ; on a vu que c'est l'inverse qui a lieu pour le fer-blanc.

L'opération du zinguage ne diffère pas notablement de celle de l'étamage.

Malgré les avantages que présente le fer zingué sur le fer étamé, son usage doit être rejeté pour la confection des ustensiles de cuisine et des vases destinés à la confection des liquides alimentaires, vin, lait, huile, etc., le zinc étant très-facilement attaqué par ces liquides et produisant alors des effets toxiques plus ou moins graves.

OXYDES DE FER. Le fer se combine à l'oxygène en différentes proportions pour former :

le sous-oxyde	Fe^4O.
le protoxyde de fer ou oxyde ferreux	FeO.
le sesquioxyde de fer ou oxyde ferrique. . .	Fe^2O^3.
et l'acide ferrique anhydre.	FeO^3.

Les deux oxydes FeO et Fe^2O^3 se combinent en outre entre eux en formant les oxydes intermédiaires :

l'oxyde magnétique..	$Fe^3O^4 = Fe^2O^3.FeO$.
et les oxydes des battitures.	$Fe^6O^7 = Fe^2O^3.4FeO$.
	$Fe^8O^9 = Fe^2O^3.6FeO$.

Le sous-oxyde se forme, suivant Marchand, lorsqu'on fond le fer au chalumeau aérhydrique.

L'acide ferrique anhydre n'a pas été isolé ; il n'est représenté que par quelques-uns de ses sels [*voy.* FERRIQUE (acide)].

PROTOXYDE DE FER OU OXYDE FERREUX FeO. M. Debray a obtenu cet oxyde anhydre par l'action d'un mélange d'oxyde de carbone et d'acide carbonique sur l'oxyde ferrique au rouge.

On l'obtient à l'état *hydraté* lorsqu'on ajoute un alcali à la solution d'un sel ferreux. Cet hydrate est d'un blanc verdâtre, mais il s'altère très-rapidement à l'air en se transformant en hydrate vert d'oxyde magnétique, puis en hydrate ferrique jaune. Il est soluble dans l'ammoniaque, mais cette solution s'oxyde très-rapidement à l'air et laisse déposer alors de l'hydrate ferrique. L'eau en dissout environ $\frac{1}{150,000}$ et cette solution possède une saveur ferrugineuse très-prononcée.

L'hydrate ferreux se décompose par la dessiccation en donnant de l'hydrate ferroso-ferrique et de l'hydrogène.

La potasse bouillante produit un dédoublement analogue.

SESQUIOXYDE DE FER OU OXYDE FERRIQUE Fe^2O^3. C'est lui qui constitue à l'état anhydre les diverses variétés de *fer oligiste* et l'hématite rouge. L'hématite brune, la limonite, etc., sont des hydrates ferriques. C'est à cet oxyde qu'est due la coloration jaune ou brune des argiles et des ocres.

On obtient l'oxyde ferrique anhydre par la calcination de ses hydrates, par celle de l'azotate ferrique ou de sulfate ferreux. C'est ce dernier sel qui fournit l'oxyde de fer commercial connu sous le nom de *colcothar*.

Chauffé au rouge-blanc, l'oxyde ferrique perd de l'oxygène et se transforme dans l'oxyde dit magnétique Fe^3O^4. Chauffé seulement au rouge, il présente un phénomène d'incandescence et éprouve une modification moléculaire : il devient plus rouge et se dissout alors beaucoup plus difficilement dans les acides.

Chauffé dans un courant d'hydrogène, il se transforme d'abord, vers 280-300°, en oxyde ferreux noir ; au delà de 300°, la réduction est complète.

Certaines variétés d'oxyde ferrique sont magnétiques : ainsi la calcination de certains sels organiques de fer, du carbonate ferreux, de l'hydrate ferrique obtenu par oxydation de l'hydrate ferreux, donne un résidu attirable à l'aimant (Malaguti).

Hydrates ferriques. Quand on traite la solution d'un sel ferrique par un alcali, on obtient un volumineux précipité jaune-brun, qui constitue un hydrate de sesquioxyde de fer qui, séché dans le vide, a pour composition $2Fe^2O^3,3Aq$. La *rouille* est un hydrate ferrique qui offre la même composition.

Chauffé pendant quelques heures à 100° avec de l'eau, il se déshydrate en partie, en même temps qu'il éprouve des modifications dans ses propriétés (Péan de Saint-Gilles). Sa composition devient $Fe^2O^3.Aq$. Sa couleur passe du jaune ocreux au rouge-brique. De soluble qu'il était dans les acides, même dans l'acide acétique, il devient très-difficilement soluble ; il est alors à peine attaqué par l'acide nitrique bouillant ; l'acide chlorhydrique ne le dissout que par une ébullition prolongée. Calciné, il ne présente pas le phénomène d'incandescence.

Chose singulière ! cet hydrate modifié qui a tant de peine à se dissoudre dans les acides concentrés disparaît, au contraire, avec rapidité dans les acides acétique ou azotique étendus ; les solutions ainsi obtenues sont limpides par transparence, mais troubles par réflexion. L'addition de certains sels ou d'un acide concentré reprécipite l'hydrate. On obtient des solutions analogues lorsqu'on

maintient longtemps à 100° l'azotate ou l'acétate ferriques (Scheurer-Kestner); les solutions de chlorure ferrique peuvent éprouver aussi cette modification (Debray).

Hydrate ferrique soluble ou dialytique. Quand on soumet à la dialyse une solution d'acétate ferrique, presque tout l'acide passe à travers la membrane et il reste sur le dialyseur un liquide rouge de sang qui contient de l'hydrate ferrique dissous. Cette solution se coagule lorsqu'on la concentre à chaud; l'addition à froid d'une trace d'acide sulfurique ou d'un alcali, celle d'un grand nombre de sels, la coagulent également, mais non les acides chlorhydrique, azotique et acétique. Le coagulum forme une gelée rouge foncé, ressemblant au sang caillé (Graham). On a proposé l'emploi de l'hydrate soluble comme hémostatique, au lieu du perchlorure de fer, qui présente généralement une réaction acide.

Usages de l'oxyde ferrique. L'oxyde anhydre (colcothar) est employé en poudre impalpable pour polir le verre et les métaux.

L'hydrate ferrique est employé comme antidote de l'acide arsénieux; mais pour être efficace, il doit être récemment précipité (addition d'ammoniaque ou de potasse à une solution de chlorure ferrique, puis lavage à l'eau froide), car il se transforme peu à peu dans la modification insoluble dans les acides.

L'oxyde ferrique peut jouer un rôle important comme oxydant. Il peut, en effet, dans certaines circonstances, céder son oxygène à d'autres matières; mais l'oxyde inférieur qui en résulte, manifestant son affinité pour l'oxygène libre de l'air, se transforme de nouveau en oxyde ferrique qui peut derechef exercer son action oxydante : de telle sorte que cette action, en présence de l'air, est pour ainsi dire indéfinie. C'est ainsi qu'on peut rapporter à cette action, avec M. P. Thenard, la transformation de l'ammoniaque en azotate dans la terre végétale. Il est probable que certains composés de fer peuvent de même servir de transport d'oxygène.

L'oxyde ferrique peut jouer le rôle d'un acide faible. C'est ainsi qu'on obtient un *ferrite de calcium*, sous forme d'un précipité jaune-chamois, par l'addition de potasse à un mélange de chlorure ferrique et de chlorure de calcium. Les *ferrites alcalins* s'obtiennent par la calcination des oxalates doubles de fer et d'alcali. L'oxyde de fer magnétique lui-même Fe^3O^4 peut être considéré comme un *ferrite ferreux* $Fe^2O^3.FeO$.

OXYDE MAGNÉTIQUE Fe^3O^4. Il constitue l'*aimant naturel*. Il se rencontre à l'état cristallisé ou amorphe. C'est l'un des meilleurs minerais de fer. Densité = 5,09.

Il se produit artificiellement dans un grand nombre de circonstances, notamment par la calcination du fer à l'air, ou dans un courant de vapeur d'eau, et par l'action d'une température élevée (rouge blanc) sur le sesquioxyde de fer. Il prend naissance en outre lorsqu'on expose de la limaille de fer humide à l'air; par l'action de cette limaille sur l'hydrate ferrique en suspension dans l'eau bouillante et par l'action de l'eau bouillante sur l'hydrate ferreux; dans ces deux dernières réactions, de l'hydrogène est mis en liberté.

Lorsqu'on ajoute un alcali à un mélange à équivalents égaux de sel ferreux et de sel ferrique, on produit un précipité vert foncé, qui est l'*hydrate ferroso-ferrique.*

OXYDES DES BATTITURES. Ces oxydes, qui se produisent par l'oxydation des parcelles de fer projetées lorsqu'on martelle une barre de fer rougie, ne peuvent guère être envisagés comme des combinaisons définies. Ce sont des oxydes ferroso-

ferriques, parmi lesquels on a signalé $Fe^6O^7 = Fe^2O^3.4FeO$ et $Fe^8O^9 = Fe^2O^3.6FeO$.

Anhydride ferrique FeO^3. Cet oxyde acide n'est pas connu à l'état de liberté, pas plus que l'acide hydraté correspondant aux *ferrates* [*voy.* Ferrique (acide)].

Combinaisons du fer avec les éléments halogènes. Ces combinaisons sont de deux ordres et correspondent au protoxyde et au sesquioxyde de fer. Ainsi il existe un protochlorure ou chlorure ferreux et un sesquichlorure ou chlorure ferrique.

Chlorure ferreux $FeCl^2$ (ou en équivalents FeCl). On l'obtient à l'état anhydre en faisant passer un courant de gaz chlorhydrique sec sur du fer porté au rouge. Il se dégage de l'hydrogène et le chlorure formé se dépose sur les parties froides de l'appareil en lamelles hexagonales brillantes, un peu jaunâtres. Ce chlorure est volatil, très-soluble dans l'eau, soluble aussi dans l'alcool. Chauffé dans un courant d'hydrogène, il est réduit à l'état métallique. Il absorbe 6 molécules de gaz ammoniac en formant une poudre blanche peu stable.

Le *chlorure ferreux hydraté* $FeCl^2.4H^2O$ (soit FeCl.4HO) s'obtient par dissolution du chlorure anhydre dans l'eau ou du fer métallique dans l'acide chlorhydrique aqueux. La solution fournit par la concentration des cristaux volumineux verts, clinorhombiques. Chauffés, ces cristaux fondent dans leur eau de cristallisation, puis se dessèchent en une masse blanche qui constitue un oxychlorure, car l'eau ne la dissout qu'en partie, en laissant de l'oxyde ferreux.

Le chlorure ferreux, en solution, absorbe 10,7 p. 100 de bioxyde d'azote.

Le chlorure ferreux forme des chlorures doubles avec le chlorure de potassium et le sel ammoniac; ces chlorures doubles s'obtiennent en cristaux vert clair.

Chlorure ferrique (sesquichlorure, perchlorure) Fe^2Cl^6 (soit en équivalents, Fe^2Cl^3). On le prépare à l'état *anhydre* par l'action d'un courant de chlore sec sur du fer chauffé au rouge, dans un tube de porcelaine. Comme il est volatil, il se sublime et forme des lamelles violettes ou des tables hexagonales, d'un rouge grenat par transparence avec des reflets mordorés. MM. Deville et Troost ont déterminé sa densité de vapeur, qui a été trouvée égale à 11,39 par rapport à l'air; la densité théorique est 11,27.

Le chlorure ferrique anhydre se dissout avec une couleur jaune dans l'eau, l'alcool et l'éther; l'éther l'enlève à sa solution aqueuse par l'agitation. Ses solutions alcoolique et éthérée se décomposent à la lumière en donnant du chlorure ferreux et du chlore libre, qui agit sur le dissolvant. Chauffé au rouge dans un courant de vapeur d'eau, le chlorure ferrique se dédouble en acide chlorhydrique et oxyde ferrique cristallisé.

Le chlorure ferrique anhydre se combine au gaz ammoniac sec, au perchlorure de phosphore, au chlorure de nitrosyle, etc.

Le *chlorure ferrique hydraté* s'obtient : 1° par l'action de l'eau sur le chlorure anhydre; 2° par l'action du chlore ou de l'eau régale sur une solution de chlorure ferreux; 3° par dissolution du fer dans l'eau régale; 4° enfin, par dissolution de l'oxyde ferrique dans l'acide chlorhydrique. Ce dernier procédé donne, en général, un chlorure plus ou moins basique.

L'évaporation de sa solution abandonne le chlorure ferrique en lames rhomboédriques jaunes, déliquescentes, renfermant $Fe^2Cl^6 + 4H^2O$ ou $+ 6H^2O$ (soit $Fe^2Cl^3 + 4$ ou 6HO). Les cristaux avec $4H^2O$ fondent à 35°,5; ceux à $6H^2O$ fondent à 31° (Ordway). On prépare le plus souvent cette solution par l'action du chlore sur le chlorure ferreux, chassant l'excès de chlore par l'ébullition et concentrant

La solution aqueuse de chlorure ferrique, telle qu'on l'obtient par dissolution du chlorure anhydre, éprouve une transformation remarquable sous l'influence de la chaleur, en tubes scellés ou à l'air libre. Elle prend une teinte rouge qui persiste après le refroidissement. La solution, ainsi modifiée, donne, avec le cyanure jaune, un précipité bleuâtre et non plus du bleu de Prusse. Elle est précipitée par certains sels, qui en séparent de l'hydrate ferrique *modifié*, soluble dans l'eau. Ces curieux phénomènes, observés par M. Debray (*Comptes rendus*, t. LXVIII, p. 915), s'expliquent en admettant que la solution de chlorure ferrique s'est transformée en une solution chlorhydrique d'hydrate *modifié*.

Le chlorure ferrique est ramené à l'état de chlorure ferreux par les agents réducteurs, hydrogène sulfuré, acide sulfureux, fer, zinc, etc.; le platine lui-même opère lentement cette réduction à chaud.

Oxychlorures ferriques ou chlorures basiques. La solution neutre de chlorure ferreux, abandonnée à l'air, s'oxyde peu à peu et laisse déposer une poudre jaune-rouge, qui est un oxychlorure insoluble. Le chlorure ferrique lui-même laisse déposer à la longue une poudre brune qui a pour composition $Fe^2Cl^6.6Fe^2O^3 + 9Aq$.

On obtient de nombreux oxychlorures par digestion de l'hydrate ferrique non modifié avec une solution de chlorure ferrique (Béchamp, *Ann. Chim. Phys.* (3), t. LVI, p. 306, et LVII, p. 296. — Ordway, *Sillim. Amer. Journ.* (2), t. XXVI, p. 197). L'hydrate ferrique récemment précipité se dissout dans le chlorure ferrique, et il arrive un moment où la solution se prend en une gelée foncée, soluble dans un excès d'eau, et qui renferme $Fe^2Cl^6.12Fe^2O^3$; si l'on ajoute alors de l'eau, on peut dissoudre une nouvelle quantité d'hydrate et obtenir un oxychlorure soluble présentant les rapports $Fe^2Cl^6.20Fe^2O$ (et même $25Fe^2O^3$).

Les solutions renfermant 5 à $10Fe^2O^3$ pour 1 molée. Fe^2Cl^6 peuvent être amenées à dessiccation sans perdre leur solubilité; les oxychlorures qui renferment plus d'oxyde ferrique deviennent insolubles.

Les solutions d'oxychlorures conservent une réaction acide; elles ne se troublent pas par l'addition d'eau, ni par l'ébullition; mais l'addition d'un sel ou d'acide chlorhydrique y produit immédiatement un précipité.

La formation de ces oxychlorures montre pourquoi l'addition d'un peu de potasse à une solution de chlorure ferrique y produit un précipité d'hydrate qui se redissout par l'agitation.

Le chlorure ferrique est beaucoup employé comme hémostatique; il coagule immédiatement le sang. On l'a préconisé aussi contre le croup et les angines couenneuses. Il est employé en solution aqueuse ou en solution éthéro-alcoolique (teinture de Bestuschef).

Chlorures doubles. Le chlorure ferrique se combine aux chlorures de potassium et d'ammonium en donnant les chlorures doubles $Fe^2Cl^6,3KCl + 2H^2O$ et $Fe^2Cl^6,4AzH^4Cl + 2H^2O$, formant de beaux cristaux rouges qui se décomposent lorsqu'on veut les redissoudre dans l'eau.

Le chlorure ferrique forme avec les acétates de fer des combinaisons mixtes qui sont décrites plus loin.

BROMURE FERREUX $FeBr^2$ (soit en équivalents FeBr). On l'obtient par l'action du brome sur le fer *en excès*. Anhydre, il forme une masse lamelleuse jaune clair, très-fusible, soluble dans l'eau avec une couleur verte.

BROMURE FERRIQUE Fe^2Br^6 (soit Fe^2Br^3). Il se sublime en cristaux d'un

rouge foncé lorsqu'on chauffe du fer dans un courant de vapeur de brome en excès.

On l'obtient en dissolution par l'action du brome en excès sur la limaille de fer placée sous une couche d'eau.

On obtient des *oxybromures* dans des conditions analogues à celles qui donnent naissance aux oxychlorures. Béchamp en a obtenu un offrant la composition $Fe^2Br^6.14Fe^2O^3$.

IODURE FERREUX FeI^2 (soit FeI). On l'obtient en ajoutant peu à peu de l'iode à de la limaille de fer maintenue en excès sous l'eau. Il se forme ainsi une solution verte extrêmement oxydable. Pour la concentrer, il faut l'évaporer dans un courant d'hydrogène.

Pour l'obtenir anhydre, il faut chauffer de la limaille de fer au rouge avec un peu d'iode pour empêcher l'oxydation ; quand le rouge est atteint, on ajoute une plus grande quantité d'iode et l'on continue de chauffer jusqu'à ce qu'il ne se produise plus de vapeurs d'iode. Il reste dans le creuset une masse lamelleuse grise d'iodure ferreux pur, qui devient verte et cristalline en attirant l'humidité.

La solution d'iodure ferreux fournit par la concentration des cristaux verdâtres renfermant quatre molécules d'eau.

IODURE FERRIQUE. C'est un composé brun, incristallisable, perdant facilement de l'iode et s'obtenant par l'action de l'acide iodhydrique sur l'hydrate ferrique ou de l'iode en excès sur le fer ou sur l'iodure ferreux.

FLUORURE FERREUX $FeFl^2$ (soit FeFl). Le fer se dissout dans l'acide fluorhydrique avec dégagement d'hydrogène, et il dépose de petits cristaux blancs, peu solubles dans l'eau pure, plus solubles en présence d'un excès d'acide. La solution acide fournit par l'évaporation à l'abri de l'air des prismes verts ayant pour composition $FeFl^2, 8H^2O$ (soit FeFl. 8HO). Chauffés, ces cristaux se déshydratent et laissent une masse blanche, si l'on a opéré à l'abri de l'air, ou un mélange de fluorure ferrique et d'oxyde ferrique, si la calcination a eu lieu au contact de l'air.

Le fluorure ferreux se combine au fluorure de potassium en donnant des cristaux granus verdâtres $FeFl^2.\ 2KFl$.

Le *fluosilicate ferreux*, obtenu par dissolution du fer dans l'acide fluosilicique, cristallise difficilement en prismes hexagonaux d'un vert bleuâtre, extrêmement solubles dans l'eau.

FLUORURE FERRIQUE Fe^2Fl^6 (soit Fe^2Fl^3). On l'obtient anhydre par l'action de l'acide fluorhydrique liquide sur l'oxyde ferrique anhydre, puis chauffant le produit de la réaction dans un creuset. Il se sublime dans le haut du creuset en cristaux cubiques.

Le fluorure hydraté obtenu par dissolution de l'hydrate ferrique dans l'acide fluorhydrique aqueux cristallise en cristaux jaunes peu solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool et renfermant neuf molécules d'eau.

Il forme avec les fluorures alcalins des *sels doubles* cristallisables, décrits par Berzelius et par M. Marignac.

Fluosilicate ferrique $(SiFl^6)^3Fe^2$ (soit, en équivalents, $Fe^2Fl^3.3SiFl^2$). Sel gommeux, soluble dans l'eau, obtenu par dissolution de l'hydrate ferrique dans l'acide fluosilicique.

CYANURE FERREUX. L'addition de cyanure de potassium à une solution de sulfate ferreux, exempt de sel ferrique, y produit un précipité *rouge brun*, en partie soluble dans les acides et qui paraît être le cyanure ferreux. Ce précipité

bleuit à l'air en s'oxydant. La potasse le transforme en ferrocyanure en mettant de l'hydrate ferreux en liberté.

On a aussi envisagé comme du cyanure ferreux un composé blanc, insoluble dans les acides, qu'on obtient en traitant le bleu de Prusse par l'hydrogène sulfuré ou en décomposant l'acide ferrocyanhydrique par la chaleur ; mais ce corps constitue sans doute un cyanure multiple.

Cyanure ferrique. Ce composé ne s'obtient pas par l'addition de cyanure de potassium à du chlorure ferrique ; il se précipite dans ce cas de l'hydrate ferrique et il se dégage de l'acide cyanhydrique.

Les données relatives à ce corps sont assez contradictoires.

Lorsqu'on décompose le ferricyanure de potassium (qui peut fonctionner comme un cyanure ferrico-potassique) par une solution de fluosilicate ferrique, il se forme du fluosilicate potassique et une solution jaune-brun qui paraît renfermer du cyanure ferrique.

Le même ferricyanure, traité par le cyanure d'argent, dans le but d'enlever le cyanure de potassium à l'état de cyanure double, fournit un dépôt brun qu'on peut tout aussi bien envisager comme du cyanure ferrique.

Enfin l'ébullition du ferricyanure de potassium avec du chlorhydrate d'ammoniaque donne un cyanure ferrique vert (Wyrouboff).

$$Fe^2Cy^6.6CyK + 6AzH^4Cl = Fe^2Cy^6 + 6CyAzH^4 + 6KCl.$$

Cyanures intermédiaires. Le bleu de Prusse et le bleu de Turnbull peuvent être considérés comme des cyanures intermédiaires : le premier est du ferrocyanure ferrique ; le second, du ferricyanure ferreux (*voy.* FERROCYANURES et FERRICYANURES).

SULFURES DE FER. Ces combinaisons sont très-nombreuses. Nous ne citerons que pour mémoire les *sous-sulfures* Fe^8S et Fe^2S obtenus en réduisant par l'hydrogène le sulfate ferrique basique et le sulfate ferreux anhydre.

PROTOSULFURE DE FER OU SULFURE FERREUX FeS. On admet comme telle le sulfure produit par le mélange de 60 p. de limaille de fer, 40 p. de fleur de soufre et un peu d'eau chaude (*Volcan de Leméry*) ; la combinaison se fait avec élévation de température. Le sulfure ainsi produit est très-oxydable.

Il se forme par la calcination, dans un creuset, des sulfures supérieurs du fer, notamment de celui qui se forme par l'action du soufre sur le fer chauffé au rouge.

On l'obtient cristallisé par l'action de l'hydrogène sulfuré sur l'oxyde magnétique chauffé au rouge.

Par voie humide, il se forme par l'action d'un sulfure alcalin sur un sel ferreux ou sur un sel ferrique. Dans ce dernier cas, il y a en même temps dépôt de soufre :

$$Fe^2Cl^6 + 6KCl = 6KCl + 2FeS + S.$$

Le sulfure précipité est noir et très-oxydable.

Préparé par voie sèche il présente l'aspect d'un corps jaune, d'aspect métallique, fusible, cassant, magnétique. Il est irréductible par l'hydrogène et par le charbon.

Le sulfure ferreux se rencontre quelquefois dans les houillères, où il est très-dangereux à cause de son oxydabilité, qui peut déterminer des incendies par suite de l'élévation de température que produit son oxydation.

SESQUISULFURE DE FER Fe^2S^3. Il se produit par la calcination du bisulfure au rouge sombre ou par l'action à 100° de l'hydrogène sulfuré sur le sesquioxyde de fer.

Il forme des sulfures doubles, notamment le *sulfo-ferrite de potassium* F^2S^3, K^2S, qui s'obtient en aiguilles brillantes, insolubles dans l'eau. On le prépare par voie sèche en fondant un mélange de sulfure de fer, de soufre et de carbonate de potassium (R. Schneider).

BISULFURE DE FER FeS^2. C'est le plus important des sulfures de fer par ses applications. C'est lui qui constitue la *pyrite martiale*. Celle-ci se présente sous deux modifications : l'une très-fréquente est la *pyrite jaune* ou *cubique;* l'autre plus rare est la *pyrite blanche* ou *prismatique*. Cette dernière est très-oxydable.

La pyrite est employée comme source de soufre. Calcinée en vase clos à une haute température, elle perd la moitié de son soufre qui distille. Grillée au contact de l'air, elle abandonne tout son soufre à l'état d'acide sulfureux qu'on fait servir à la fabrication de l'acide sulfurique. Le fer lui-même se transforme dans cette opération en oxyde.

Le *pyrite magnétique* est un autre sulfure naturel $Fe^7S^8 = FeS^2.6FeS$, cristallisé en prismes hexagones.

NITROSULFURES DE FER. Lorsqu'on ajoute goutte à goutte une solution d'un sel ferreux à un mélange de sulfure ammonique et d'azotite potassique et que l'on fait bouillir, le précipité d'abord formé se redissout. La liqueur foncée laisse déposer par le refroidissement des aiguilles clinorhombiques noires, que M. Roussin a nommées *dinitrosulfure de fer* et qui ont pour composition $Fe^3S^5H^2(AzO)^4$ (*Ann. Chim. et Phys.* (3), t. LII, p. 285). M. Porczinski leur a assigné la formule $Fe^3S^3(AzO)^4.2H^2O$ (ou en équivalents $Fe^3S^3(AzO^2)^2.2HO$). Enfin, d'après Rosenberg, ils auraient pour composition $Fe^6S^5(AzO)^{10} + 4H^2O$.

Ces cristaux sont solubles dans l'eau bouillante, très-solubles dans l'alcool, l'acide acétique glacial, etc. ; ils sont déliquescents dans la vapeur d'éther ; ils sont insolubles dans le chloroforme ; mais il suffit que ce liquide contienne $\frac{1}{1000}$ d'éther pour qu'il en dissolve assez pour se colorer d'une manière intense.

Ce corps est inaltérable à l'air quand il est pur ; chauffé, il se décompose à 115°. Les acides minéraux le décomposent. Il en est de même des solutions métalliques, qui produisent un dégagement d'oxyde d'azote et un dépôt de sulfure correspondant.

Traité par la soude bouillante, le composé précédent produit un dégagement d'ammoniaque et un dépôt d'hydrate ferrique cristallin. La solution fournit par la concentration des cristaux volumineux noirs groupés en trémies et renfermant $Fe^2S^3.(AzO^2)3Na^2S$. M. Roussin a donné à ce sel le nom de *nitrosulfure sulfuré de fer et de sodium*. Les acides agissent sur ce corps à froid en donnant le *nitrosulfure sulfuré de fer* $Fe^2S^3(AzO)^2.4H^2S$ sous forme d'un précipité floconneux rougeâtre, soluble dans l'alcool et dans l'éther. Si l'on opère à l'ébullition, il se sépare en corps noir, dense, insoluble dans l'eau, l'alcol et l'éther, et qui représente le *nitrosulfure de fer* $Fe^2S^3(AzO)^2$.

AZOTURE DE FER. Le fer ne se combine pas directement à l'azote. Mais si l'on chauffe le fer dans un courant de gaz ammoniac, il devient blanc et cassant, en fixant 12 à 13 p. 100 de son poids d'azote. On obtient aussi un azoture de fer par l'action du gaz ammoniac sur le chlorure ferreux anhydre chauffé au rouge. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la composition des azotures de fer. Calcinés à une haute température, ces corps perdent la presque totalité de leur azote. Chauffés dans la vapeur d'eau, il se transforment en oxyde Fe^3O^4 et ammoniaque.

Chauffés dans un courant d'hydrogène, ils donnent du fer métallique et de l'ammoniaque.

PHOSPHURES DE FER. Le phosphore se combine directement au fer. Les combinaisons décrites sont nombreuses. Nous les indiquons sommairement ci-dessous, avec leur mode de formation :

Fe^3P^4 (ou Fe^3P^2). Poudre noire. Action de l'hydrogène phosphoré sur la pyrite au rouge (H. Rose).

Fe^2P^2 (ou Fe^2P). Masse boursouflée grise. Action de la vapeur de phosphore, au rouge sombre, sur le fer réduit par l'hydrogène (Hvoslef, Schroetter, Struve).

Fe^8P^6 (ou Fe^8P^5). Masse métallique grise. Réduction du phosphate ferrique par l'hydrogène (Struve).

Fe^4P^2 (ou Fe^4P). Corps gris, très-dur et cassant. Réduction du phosphate ferreux par le noir de fumée; ou phosphore et limaille de fer incandescente (Berzelius).

Fe^5P^2 (ou Fe^5P). Prisme à éclat métallique. Fusion au haut fourneau d'un minerai de fer avec du charbon et un phosphate de chaux fossile (Boblique).

ARSÉNIURES DE FER. L'arsenic se combine au fer et donne des alliages cassants et fusibles. Le fer renferme souvent des traces d'arsenic. Il existe plusieurs arséniures naturels et un sulfarséniure $FeAs^2S$, connu sous le nom de mispickel et qui perd son arsenic par la calcination.

CARBURES DE FER. Malgré la grande affinité que présente le fer pour le carbone, on n'obtient pas de combinaison définie par l'union directe. On obtient un carbure FeC^2, sous forme d'une poudre noire par la calcination de ferrocyanure de potassium. La calcination du bleu de Prusse en fournit un autre, Fe^2C^5.

SELS DE FER. Il existe deux classes de sel de fer : ceux qui correspondent au protoxyde et ceux qui correspondent au sesquioxyde. Les premiers sont les *sels ferreux ;* les seconds, les *sels ferriques*. Par oxydation et par réduction, on passe facilement les premiers aux seconds et réciproquement.

Les combinaisons du fer donnent avec le borax, dans la flamme oxydante du chalumeau, une perle rouge foncé à chaud, jaune à froid, et dans la flamme réductrice une perle verte qui devient plus pâle par le refroidissement; avec le sel de phosphore, dans la flamme de réduction, on obtient une perle rouge. Tels sont à peu près les seuls caractères communs aux sels ferreux et aux sels ferriques.

Voici les caractères spéciaux à ces deux classes de sels :

SELS FERREUX. Réaction acide; saveur astringente et métallique. Ils sont verts quand ils sont hydratés, en général incolores à l'état anhydre. Ils s'oxydent à l'air en se transformant en sels ferriques basiques.

Pour obtenir un sel ferreux exempt de sel ferrique, il suffit d'en faire bouillir la solution avec un excès de limaille de fer, et filtrer bouillant à l'abri de l'air. A cet effet, l'entonnoir est introduit dans le goulot d'un flacon rempli d'eau bouillie; la solution du sel de fer déplace l'eau du flacon, par suite de sa plus grande densité. La filtration terminée, on bouche le flacon et on le renverse dans un verre contenant du mercure, pour le conserver à l'abri de l'air.

Les sels ferreux agissent dans beaucoup de réactions comme réducteurs; ils se transforment alors en sels ferriques. C'est ainsi qu'ils précipitent de l'or métallique d'une solution de chlorure d'or.

Les sels ferreux présentent les réactions suivantes avec les réactifs les plus usités :

Potasse. Précipité blanc verdâtre, brunissant rapidement à l'air, d'hydrate ferreux.

Ammoniaque. Précipité verdâtre, soluble dans un excès d'ammoniaque, extrêmement oxydable.

Carbonates alcalins. Précipité blanc, verdissant à l'air.

Hydrogène sulfuré. Pas de précipité dans une solution neutre ou acide.

Sulfures alcalins. Précipité noir de sulfure ferreux, insoluble dans un excès de réactif, soluble dans les acides.

Cyanure jaune. Précipité blanc, bleuissant rapidement à l'air.

Cyanure rouge. Précipité bleu, insoluble dans l'acide chlorhydrique.

Sulfocyanate de potassium. Rien; coloration rouge lorsque le mélange s'oxyde.

Tannin. Pas de précipité; la solution se colore en noir-brun à l'air.

Acide oxalique. Précipité jaune d'oxalate ferreux, soluble dans les acides.

Succinate et benzoate ammoniques. Rien.

Les sels ferreux absorbent le bioxyde d'azote en se colorant en brun.

SELS FERRIQUES. Ils sont jaunes, à réaction acide. Les agents réducteurs, notamment le fer, le zinc, l'hydrogène sulfuré, etc., les convertissent en sels ferreux. On les obtient par l'oxydation complète de ces derniers sous l'influence du chlore ou de l'acide azotique.

Potasse, soude, ammoniaque. Précipité volumineux rouge-brun d'hydrate ferrique, insoluble dans un excès d'alcali. Certaines matières organiques, notamment les *acides citrique* et *tartrique*, empêchent cette précipitation.

Carbonates alcalins. Précipité d'hydrate ferrique et dégagement d'acide carbonique.

Hydrogène sulfuré. Précipité de soufre; la liqueur filtrée présente les caractères des sels ferreux.

Sulfures alcalins. Précipité noir de sulfure ferreux, mélangé de soufre.

Cyanure jaune. Précipité de bleu de Prusse.

Cyanure rouge. Coloration brune, mais pas de précipité.

Sulfocyanate potassique. Coloration rouge de sang. Réaction très-sensible, mais qui peut être masquée par quelques matières organiques.

Tannin. Précipité noir-bleuâtre (encre).

Hyposulfate de soude. Pas de précipité.

Acide oxalique. Coloration rouge, mais pas de précipité.

Acétate de soude. Coloration rouge. Par l'ébullition de la solution rouge, l'acétate ferrique est décomposé et il se précipite de l'hydrate ferrique.

Succinate et benzoate ammoniques. Précipités bruns.

SELS DE FER. AZOTATE FERREUX AzO^5Fe (soit AzO^5FeO). Il se forme par double décomposition entre l'azotate barytique et le sulfate ferreux. La solution, évaporée à basse température, fournit des cristaux qui renferment 6 moléc. d'eau. C'est un sel peu stable. L'ébullition le transforme en azotate ferrique basique insoluble. Il se dissout dans la moitié de son poids d'eau à 0°.

AZOTATES FERRIQUES. *Sel normal* $(AzO^5)^6Fe$ (soit $(AzO^5)^3Fe^2O^3$). On l'obtient en dissolvant le fer ou l'hydrate ferrique dans l'acide azotique de 1,115 de densité. L'évaporation lente de la solution, ou un fort refroidissement, fournit ce sel en cristaux clinorhombiques renfermant 18 Aq. Ces cristaux fondent à 47° et se décomposent avec ébullition à 125° (Ordway).

Si la solution est évaporée au bain-marie, elle abandonne par le refroidissement des cristaux renfermant 12 Aq. (Scheurer-Kestner).

L'azotate ferrique est employé comme mordant dans la teinture.

Il existe des sous-azotates ferriques que l'on obtient en dissolvant un excès de fer dans l'acide azotique ou en neutralisant en partie le sel normal par un alcali. Les uns sont solubles dans l'eau; les autres insolubles. L'eau bouillante en agissant sur l'azotate normal en précipite aussi des sels basiques.

Il existe des combinaisons complexes d'azotate et d'acétate ferriques (Scheurer-Kestner).

Carbonate ferreux. Il se rencontre sous forme cristalline dans la nature. Il se précipite à l'état hydraté par l'addition d'un carbonate alcalin à un sel ferreux. Il est insoluble dans l'eau pure, soluble en présence d'un excès d'acide carbonique. Une semblable solution se produit, par exemple, lorsqu'on fait digérer du fer réduit avec de l'eau saturée d'acide carbonique.

Calciné, le carbonate ferreux dégage de l'oxyde de carbone, de l'acide carbonique, et laisse un résidu d'oxyde magnétique.

Carbonate ferrique. On ne connaît pas le carbonate neutre. L'addition d'un carbonate alcalin à un sel ferrique en précipite des carbonates très-basiques, en même temps qu'il se dégage de l'acide carbonique.

Phosphates ferreux. Le *sel tribasique* $(PO^4)^2Fe^3$ (soit $PO^5.3FeO$) forme un volumineux précipité blanc lorsqu'on ajoute du phosphate de soude à un sel ferreux. Il s'oxyde à l'air en se colorant en bleu.

La *vivianite* et la *triplite* sont des phosphates triferreux naturels; la première renferme 8 Aq.

Friedreich a trouvé dans le poumon d'un phthisique du phosphate ferreux colorable en bleu; Schlossberger en a également rencontré dans d'autres circonstances et lui attribue la coloration bleue que prend souvent le pus; Nicklès en a trouvé dans des os ayant séjourné longtemps sous terre.

Ce sel est insoluble dans l'eau pure; l'eau chargée d'acide carbonique peut en dissoudre $\frac{1}{1000}$ environ.

Le *phosphate diferreux* PO^4,FeH (soit $PO^5,2FeO,HO$) se dépose sous forme d'une poudre blanche lorsqu'on précipite incomplétement le sulfate ferreux par le phosphate disodique.

Il se forme aussi lorsqu'on fait bouillir du fer avec une solution d'acide phosphorique; il se dépose par le refroidissement en petites aiguilles qui bleuissent à l'air et qui renferment 1 molécule (2 équival.) d'eau de cristallisation.

Calciné, ce sel se transforme en *pyrophosphate ferreux* $P^2O^7Fe^2$ (soit $PO^5 2FeO$), sel qui s'obtient aussi par double décomposition et qui est soluble dans un excès soit de sel ferreux, soit de pyrophosphate alcalin.

Phosphates ferriques. Sel normal $(PO^4)^2(Fe^2)$(soit $PO^5.Fe^2O^3$). Précipité jaune, obtenu par double décomposition. Il est insoluble dans l'acide phosphorique et dans le phosphate de soude; soluble en très-petite quantité dans l'eau chargée d'acide carbonique (Isid. Pierre).

On obtient un sel plus basique par l'addition d'ammoniaque à la solution chlorhydrique du sel normal.

La précipitation de l'hydrate ferrique en présence d'un phosphate soluble entraîne tout l'acide phosphorique, si le fer est en excès suffisant.

Le phosphate bleu, obtenu par l'oxydation du phosphate ferreux, renferme

$$2[(PO^4)^2Fe^3] + 3[(PO^4)^2(Fe^2)] + 16H^2O$$

soit en équivalents $$2(PO^5.3FeO) + 3(PO^5.Fe^2O^3) + 16Aq.$$

Pyrophosphate ferrique. Lorsqu'on ajoute une dissolution de pyrophosphate de

soude à du sulfate ferrique, il se précipite du pyrophosphate ferrique $(P^2O^7)^3(Fe^2)^2$ (soit $3PO^5Fe^2O^3$). Ce sel est soluble à chaud dans un excès de pyrophosphate de soude. La solution contient un sel double qui reste par l'évaporation en écailles dures et transparentes. L'ammoniaque colore cette solution en rouge. Ce sel présente cela de remarquable que le fer n'y est pas accusé par les cyanures jaune et rouge. Il a été employé en médecine.

Le pyrophosphate ferrique se dissout dans le citrate ammonique. Cette solution est employée sous le nom de *pyrophosphate de fer citro-ammoniacal* (E. Robiquet).

Sulfate ferreux (*vitriol vert, couperose verte*) $SO^4Fe + 7H^2O$ (soit $SO^3FeO + 7HO$). Ce sel se produit par la dissolution du fer dans l'acide sulfurique étendu, mais dans l'industrie on le prépare par l'oxydation lente à l'air des pyrites ou des schistes pyriteux, lessivant à l'eau et faisant cristalliser.

Pour purifier le sel du commerce, on le dissout dans l'eau et on le fait bouillir avec de la limaille de fer.

Ce sel s'oxyde assez rapidement à l'air. Pour le rendre d'une conservation plus facile, on ajoute de la glucose, de la gomme ou des mélasses, à la solution, sur qu'on fait cristalliser; l'eau d'interposition retient alors de la matière organique laquelle se porte l'oxydation, par l'intermédiaire du sel ferreux.

Le sulfate ferreux est en cristaux isomorphes avec le sulfate de magnésie et renferme 7 Aq. de cristallisation. Cependant, si on le fait cristalliser vers 80°, il ne renferme que 4 Aq.

Ce sel, à peu près insoluble dans l'alcool, se dissout dans l'eau avec une couleur verte, légèrement bleuâtre. Voici sa solubilité dans l'eau pure :

100 p. de sulfate cristallisé	se dissolvent	à	10°	dans	164	p. d'eau.
—	—	—	15°	—	143	—
—	—	—	24°	—	87	—
—	—	—	43°	—	66	—
—	—	—	60°	—	38	—
—	—	—	90°	—	27	—
—	—	—	100°	—	30	—

Il perd 6 Aq. à 100° et le reste seulement vers 300°. Le sel anhydre est blanc-grisâtre. A une température plus élevée, il se décompose en acide sulfureux et sulfate ferrique basique ; au rouge sombre, ce dernier se dédouble lui-même en oxyde ferrique et anhydride sulfurique.

Exposés à l'air, les cristaux de sulfate de fer s'effleurissent et jaunissent par suite de leur transformation en sulfate ferrique.

La solution de sulfate ferreux s'oxyde à l'air et laisse déposer un sous-sulfate ferrique jaune, en même temps que le liquide brunit; il renferme alors du sulfate ferrique neutre.

La solution de sulfate ferreux absorbe le bioxyde d'azote en se colorant en brun. L'acide azotique produit la même coloration; ce qui tient à ce que ce dernier donne du bioxyde d'azote en se réduisant, et que le bioxyde d'azote ainsi produit se dissout dans le sulfate ferreux non encore oxydé.

Le sulfate ferreux se rencontre dans les eaux ferrugineuses dites *sulfatées*, notamment dans l'eau de Passy. Il est rarement employé à l'intérieur, mais il sert à la préparation de lotions et d'injections toniques et astringentes.

Ce sel est aussi employé comme désinfectant.

L'industrie l'utilise pour la fabrication de l'acide sulfurique fumant et du colcothar, du bleu de Prusse, de divers mordants pour la teinture.

Le sulfate de fer forme avec les sulfates alcalins des *sulfates doubles*

$$SO^4Fe + SO^4M^2 + 6H^2O,$$

cristallisés tous en prismes clinorhombiques.

Sulfates ferriques. Ces sels se forment par l'oxydation du sulfate ferreux. Le dépôt ocreux qui se forme à la surface de ce dernier, exposé à l'air, constitue le sulfate basique $SO^3.2Fe^2O^3$; telle est aussi la composition du dépôt qui se forme dans la solution du sulfate ferreux.

Il existe un grand nombre d'autres sulfates basiques, que nous passons sous silence.

Le chlore agit sur le sulfate ferreux en donnant du sulfate ferrique neutre et du chlorure ferrique

$$6SO^4Fe + 6Cl = Fe^2Cl^6 + 2(SO^4)^3Fe^2.$$

L'acide azotique agit d'une manière analogue.

Sel neutre $(SO^3)^3Fe^2O^3$, soit $(SO^4)^3Fe^2$. On fait bouillir 100 parties de sulfate ferreux avec 20 parties d'acide sulfurique concentré et 100 parties d'eau, et l'on y ajoute, par petites portions, de l'acide azotique tant qu'il se dégage des vapeurs rouges. On évapore ensuite et on dessèche le résidu.

On obtient ainsi une masse légère et jaunâtre qui se dissout lentement, mais complétement dans l'eau, en donnant une solution brune, à réaction acide, incristallisable; l'alcool ne la précipite pas, mais l'addition d'acide sulfurique concentré précipite le sulfate ferrique sous la forme d'une poudre blanche.

L'ébullition de la solution aqueuse en précipite du sulfate basique.

Sulfate ferrico-potassique ou *alun ferrique*. Le sulfate ferrique peut remplacer le sulfate d'alumine de l'alun. L'alun ferrico-potassique $(SO^4)^3Fe^2.SO^4K^2 + 24H^2O$ se prépare de la même manière que le sulfate ferrique neutre, mais avec l'adjonction de sulfate de potasse. Il forme des octaèdres volumineux, colorés en violet améthyste.

Il existe encore d'autres sels doubles alcalino-ferriques ne possédant pas la composition des aluns.

Sulfates ferroso-ferriques. De semblables sels doubles, représentant des combinaisons de sulfate ferreux et de sulfate ferrique, s'obtiennent :

1° Par dissolution de l'oxyde magnétique Fe^3O^4 dans l'acide sulfurique;

2° Par l'exposition à l'air d'une solution acide de sulfate ferreux;

3° Par l'addition d'acide sulfurique concentré à une solution froide de 3 molée. de sulfate ferreux et de 2 molée. de sulfate ferrique. Il se précipite un composé instable renfermant $2(SO^4)^3Fe^2.2SO^4Fe + 4H^2O$;

4° En humectant un mélange des deux sulfates avec 5 à 6 fois son poids d'eau; le tout s'échauffe et, par le refroidissement, il se dépose de longs prismes d'un vert pâle renfermant $SO^4Fe.6(SO^4)^3Fe^2 + 10H^2O$.

Tous ces sels, et un grand nombre d'autres, produits dans des circonstances analogues, donnent par les alcalis un précipité d'hydrate ferroso-ferrique.

Sulfite ferreux. Aiguilles vertes très-altérables, peu solubles dans l'eau pure, solubles en présence d'un excès d'acide sulfureux.

Sulfite ferrique. Ce sel n'a pas été isolé à l'état solide; en solution, il est très-instable. Il se produit entre autres par l'addition de sulfite de soude à du chlorure ferrique. On obtient ainsi une solution rouge qui devient rapidement verte, le sulfite ferrique se transformant en sulfate ferreux. Ce passage est retardé par l'addition d'acide chlorhydrique.

SELS ORGANIQUES DE FER. Nous n'examinons ici que les principaux d'entre eux.

ACÉTATE FERREUX $(C^2H^3O^2)^2Fe$ (soit en équivalents $C^4H^3O^3.FeO$). Il s'obtient par dissolution du fer dans l'acide acétique ou par double décomposition entre le sulfate ferreux et l'acétate de plomb ; il se forme du sulfate de plomb qui se précipite et de l'acétate ferreux qui reste dissous. Ce sel cristallise en aiguilles incolores et soyeuses, très-solubles, avides d'oxygène. Mélangé d'acétate ferrique, il constitue le pyrolignite de fer des teinturiers.

ACÉTATES FERRIQUES. Le *sel neutre* $(C^2H^3O^2)^6(Fe^2)$ (soit $(C^4H^3O^3)^3Fe^2O^3$) se produit par double décomposition entre l'acétate de plomb et le sulfate ferrique. Il prend aussi naissance, en même temps qu'un acétate basique qui se dépose, par l'exposition de l'acétate ferreux en solution à l'air.

C'est un sel rouge foncé, incristallisable, très-soluble dans l'eau et dans l'alcool. Chauffée, la solution devient tout à coup plus foncée, il se dégage de l'acide acétique, et si l'on ajoute une petite quantité d'acide sulfurique, il se produit un abondant précipité de sous-acétate jaune. Si l'on fait bouillir, l'acétate se dissout complétement, et il se précipite de l'hydrate ferrique. Si l'action de la chaleur a lieu en vase clos, la solution devient rouge foncé et paraît trouble par réflexion, mais limpide par transparence. Elle renferme alors de l'hydrate ferrique modifié (*voy.* p. 478).

Il existe un grand nombre d'acétates basiques. Nous citerons le dépôt ocreux qui se forme par l'action de l'air sur l'acétate ferreux et qui renferme

$$3Fe^2O^3.C^2H^4O^2.$$

Acétonitrates et *acétochlorures de fer.* Ces sels, découverts par M. Scheurer-Kestner, peuvent être envisagés comme des sels doubles ; mais la théorie atomique rend mieux compte de leur constitution, ainsi que le montre, par exemple, la comparaison des formules suivantes de l'acétonitrate :

$$(C^4H^3O^3)^3Fe^2O^3 + 2(AzO^5)^3Fe^2O^3 \qquad \left.\begin{matrix}(C^2H^3O^2)^2\\(AzO^3)^4\end{matrix}\right\}(Fe^2)$$

Notation dualistique en équivalents. Notation atomique.

Nous ne ferons pas ici la description de ces sels, parfaitement définis et cristallisables.

BENZOATE FERREUX. Aiguilles très-solubles dans l'eau et dans l'alcool, s'efflеurisant et se colorant à l'air.

BENZOATE FERRIQUE. Le sel neutre est cristallisable en aiguilles jaunes, décomposables par l'eau. L'addition d'un benzoate alcalin à du chlorure ferrique en précipite un benzoate basique jaune.

CITRATES FERREUX. La dissolution du fer dans l'acide citrique précipite par l'alcool des flocons qui sont du *citrate triferreux* $(C^6H^5O^7)^2Fe^3$.

Si l'acide citrique est en excès, l'alcool trouble à peine la solution, qui fournit par la concentration des cristaux volumineux assez altérables à l'air et qui constituent le sel *diferreux* $(C^6H^5O^7)^2HFe^2 2H^2O$ (Méhu).

CITRATES FERRIQUES. Le citrate neutre $(C^6H^5O^7)^2(Fe^2) + 6H^2O$ (soit en équivalents $C^{12}H^5O^{11}.Fe^2O^3 + 6HO$) s'obtient par dissolution à 60° de l'hydrate ferrique dans l'acide citrique ; l'évaporation l'abandonne sous la forme d'un vernis de couleur grenat, qui se déshydrate totalement à 150°. Ce sel est employé en médecine.

On désigne sous le nom de citrate de fer modifié le citrate précédent, addi-

tionné de quelques gouttes d'ammoniaque, dans le but de diminuer la saveur ferrugineuse de ce sel.

Si l'on évapore à l'air le citrate ferreux additionné d'ammoniaque, il s'oxyde, et l'on obtient par l'évaporation de belles paillettes, très-solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool fort et qui ont pour composition

$$(C^6H^5O^7)^2(Fe^2).\ 2AzH^3 + 2H^2O \text{ (Méhu).}$$

Formiate ferreux $(CHO^2)^2Fe + 2H^2O$ (soit $C^2HO^3.FeO + 2HO$). On dissout le fer dans l'acide formique à l'ébullition, par le refroidissement de la solution bouillante, le formiate se dépose en tables rhomboïdales vert clair. Ce sel est peu soluble dans l'eau froide, insoluble dans l'alcool. L'ébullition avec l'eau pure le décompose en produisant un sous-sel jaune.

Formiate ferrique. On l'obtient par dissolution de l'hydrate ferrique dans l'acide formique. Il est plus soluble que l'acétate et forme des cristaux brillants, jaunes, assez solubles dans l'eau, peu solubles dans l'alcool.

Si l'on fait bouillir le formiate ferreux au contact de l'air, il laisse déposer un précipité brun qui est un formiate basique.

On connaît des sels mixtes formés de formiate et d'azotate, de formiate et de chlorure ferriques.

Lactate ferreux. Il se forme, avec dégagement d'hydrogène, par la dissolution du fer dans l'acide lactique. On peut le préparer aussi par double décomposition entre le lactate d'ammoniaque et le chlorure ferreux, en présence de l'alcool, ou entre le sulfate ferreux et le lactate de chaux. Il cristallise dans l'eau en grandes aiguilles ou en croûtes verdâtres. Il ne s'altère pas à l'air quand il est sec, mais sa solution brunit.

Le lactate ferrique est soluble et cristallisable.

Oxalate ferreux. Ce sel se rencontre naturellement dans certains lignites et est alors désigné sous le nom de *humboldtine*.

Le fer se dissout dans une solution aqueuse d'acide oxalique, avec dégagement d'hydrogène; l'oxalate ferreux produit se dépose sous forme d'une poudre jaune. On l'obtient aussi par l'addition d'oxalate de potasse ou d'acide oxalique à un sel ferreux; dans ce cas, il se dépose à l'état cristallin. Enfin, il se produit par l'action de la lumière sur la solution d'oxalate ferrique. L'oxalate cristallin a pour composition $C^2O^4Fe + 2H^2O$ (soit $C^4O^6.2FeO + 4HO$). Calciné, l'oxalate ferreux se dédouble en acide carbonique et fer métallique, qui est pyrophorique.

Oxalate ferrique. L'hydrate ferrique, au contact d'une solution d'acide oxalique, se convertit en une poudre jaune, qui se dissout, si l'acide oxalique est en excès. Le même sel s'obtient par double décomposition. La solution acide de ce sel se décompose à la lumière avec dégagement d'acide carbonique et dépôt d'oxalate ferreux.

Oxalate ferrico-ammonique (soit en équivalents $(C^4O^6)^3Fe^2O^3.3AzH^4O$) $(C^2O^4)^6(Fe^2)AzH^4)^6$. Petits octaèdres rhomboïdaux d'un blanc verdâtre, se déposant d'une solution faite à chaud d'hydrate ferrique dans l'oxalate acide d'ammoniaque (Bussy). Il renferme 6 molée. d'eau d'après M. H. Kopp. Ce sel se dissout dans 1 p. 1 d'eau à 20° et dans 0,79 à 100°. Sa solution est modifiée par la lumière.

On obtient de même les *oxalates ferrico-potassique* et *ferrico-sodique*. Le premier cristallise en paillettes d'un vert émeraude, le second en cristaux verts, assez solubles dans l'eau.

Succinate ferreux. Précipité vert grisâtre, peu soluble dans l'eau, soluble

dans l'acide succinique, dans l'ammoniaque et les sels ammoniacaux. Il est très-oxydable.

SUCCINATE FERRIQUE. Le chlorure ferrique est précipité par les succinates alcalins. Le précipité est gélatineux, brun-rouge, insoluble dans l'eau froide, très-peu soluble dans l'eau bouillante, soluble dans l'acide acétique, l'acide succinique et les acides minéraux. C'est un succinate basique. Si la précipitation a lieu en présence d'acétate de soude, le précipité est pulvérulent et rouge-brique. L'eau pure le rend gélatineux.

TANNATE FERREUX. La solution de sulfate ferreux donne avec l'acide tannique (de la noix de galle) un précipité gélatineux blanc, si les liqueurs ne sont pas trop étendues. Si l'on abandonne le mélange au contact de l'air, il s'y produit un précipité noir-bleuâtre de *tannate ferrique*, qui se produit immédiatement par le tannin, et un sel ferrique. C'est la matière colorante de l'encre. L'ébullition avec un excès d'acide tannique décolore le mélange, cet excès exerçant une réduction qui transforme le tannate ferrique en tannate ferreux.

TARTRATE FERREUX $C^4H^4O^6.Fe$ (soit $C^8H^4O^4.2FeO$). Poudre cristalline blanche qui se dépose lorsqu'on dissout à l'ébullition du fer pur, en excès, dans l'acide tartrique en solution, il se dégage de l'hydrogène. Ce sont des cristaux microscopiques peu altérables à l'air. Ce sel est peu soluble dans les acides organiques, soluble dans les acides minéraux (Méhu).

Le même sel se précipite par l'addition d'acide tartrique à une solution concentrée de sulfate ferreux.

TARTRATE FERRIQUE. L'acide tartrique dissout l'hydrate ferrique récemment précipité; la solution, évaporée à 50°, laisse une masse amorphe. La solution de ce sel n'est pas précipitée par les alcalis. Pendant l'évaporation il se dépose d'abord une poudre jaune verdâtre, un peu soluble dans l'eau bouillante, et qui est un tartrate basique; le résidu renferme le même sel accompagné de tartrate ferreux acide.

Tartrate ferrico-ammonique $C^4H^4(FeO)AzH^4O^6$ ou $C^8H^4O^{10}.(Fe^2O^3AzH^4O) +$ 4 à 5 Aq. On fait dissoudre l'hydrate ferrique récemment précipité dans une solution bouillante de bitartrate d'ammoniaque. On obtient une solution rouge foncé qui par l'évaporation abandonne des lamelles d'un rouge grenat. Ce sel se dissout dans un peu plus de son poids d'eau ; la solution est précipitée par l'alcool ; l'ébullition ne l'altère pas.

La solution ammoniacale du tartrate ferreux, évaporée au contact de l'air, fournit des paillettes verdâtres de tartrate ammoniacal, auquel M. Méhu assigne la formule $(C^4H^4O^5)^2.2Fe^2O^3.AzH^3 + 2Aq$.

Tartrate ferrico-potassique (*boules de Nancy*) $C^4H^4O^5.Fe^2O^3.K^2O = C^8H^4(FeO)^2K^2O^{12}$ (en poids atomiques). On fait digérer vers 50 ou 60° de la crème de tartre en poudre avec une bouillie aqueuse d'hydrate ferrique récemment précipité et bien levé. On filtre et on évapore la solution dans des étuves, sur une large surface. Il se dépose ainsi des paillettes minces, brunes et translucides, qui n'ont aucune forme cristalline, malgré leur apparence. Ce sel est très-soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool ; il se décompose à 150°.

Les *boules de Mars* ou *de Nancy* sont formées par ce sel double. On fait bouillir dans une bassine de fonte une décoction d'espèces vulnéraires (fleurs de labiées aromatiques) avec du tartre et de la limaille de fer, on évapore à consistance de pâte ferme et on roule celle-ci en boules de 30 à 60 grammes.

ED. WILLM.

§ II. **Pharmacie.** Nous devrons revenir ici sur la préparation de composés ferriques dont il a été question dans le paragraphe précédent, mais nous n'envisagerons le sujet qu'au point de vue pharmaceutique.

LIMAILLE DE FER. Elle s'obtient en soumettant du fer doux à l'action d'une lime d'acier; on a ainsi la limaille de fer *préparée;* pour l'obtenir *porphyrisée* on le broie par petites quantités et à sec sur un porphyre. La grande tendance du fer ainsi préparé à s'oxyder exige sa conservation dans des flacons secs et bien bouchés.

La limaille de fer porphyrisée entre dans un certain nombre de préparations :

Pilules d'*Andral :*

Digitale pulvérisée.	0 gr. 6
Thridace	2 grammes.
Limaille de fer porphyrisée . . .	2 —

pour 36 pilules.

Chaque pilule contient 5 centigrammes de fer.

Pilules de *A. Milet :*

Limaille de fer porphyrisée. . .	25 grammes.
Ergot de seigle pulvérisé. . .	5 —
Sucre.	q. s.

pour 100 dragées. Chacune contient 25 centigrammes de fer.

Pilules dites *antichlorotiques*, de Chomel :

Limaille de fer porphyrisée. . . .	0 gr. 10
Scille pulvérisée. . . .	0 05
Digitale pulvérisée.	0 05

pour une pilule.

Le *Codex* donne la formule d'un chocolat :

Chocolat	1,000 grammes.
Limaille porphyrisée.	20 —

FER RÉDUIT PAR L'HYDROGÈNE. Quévenne réduisit le premier un oxyde de fer par l'hydrogène.

Voici en quoi consiste cette préparation :

On prend du sesquioxyde de fer obtenu par la précipitation du perchlorure de fer au moyen de l'ammoniaque, on l'introduit dans un tube de fer ou mieux de porcelaine, communiquant d'un côté avec une source d'hydrogène pur et sec, de l'autre avec un tube effilé. On chauffe au rouge sombre et on fait passer l'hydrogène. Le sesquioxyde de fer est alors décomposé et ramené à l'état métallique; il y a en même temps production d'eau qui s'échappe en vapeur par le tube effilé.

On laisse refroidir le fer au milieu d'un courant d'hydrogène et on le porphyrise. Crotas, frappé de l'impureté que présente souvent le fer réduit par l'hydrogène, purifie d'abord l'hydrogène par le procédé de Dumas. Pour purifier l'oxyde et l'eau des sulfates, il se sert du protochlorure de fer, le prive des sulfates au moyen du chlorure de baryum, fait cristalliser pour le débarrasser du chlorure de baryum, le dissout dans l'eau distillée, puis enfin précipite cette solution par l'ammoniaque du commerce.

Quévenne préparait des *dragées ferrugineuses au chocolat :*

Fer réduit par H	1 kilogramme.
Chocolat	19 —
Sucre et sirop.	q. s.

pour 20 000 dragées, en ayant soin d'incorporer le fer entre le chocolat et la couche de sucre enveloppante.

Chaque dragée contient 5 centigrammes de fer.

Et de même des *dragées* simplement ferrugineuses :

Fer réduit par H	2 kilogrammes.
Sucre blanc.	18 —

pour 20 000 dragées.

Chacune contenant 5 centigrammes de fer.

Fer réduit par l'électricité. M. Collas, l'inventeur de ce procédé, fait passer un courant électrique faible à travers une solution de chlorure ferreux pur et marquant 35° Baumé. Le fer se dépose sur des plaques d'acier plongées dans la liqueur et mises en communication avec le pôle négatif de la pile.

Ce fer est plus soluble dans les acides dilués que le fer réduit par l'hydrogène. Il est surtout beaucoup plus pur.

Oxydes. Colcothar. Le *Codex* donne la préparation suivante : *on dessèche dans une bassine de fonte du sulfate ferreux purifié ; on met le résidu dans un creuset de terre, et l'on chauffe au rouge vif jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus* de vapeurs ; on pulvérise la masse refroidie, on la lave à l'eau bouillante, jusqu'à ce que les eaux du lavage n'entraînent plus rien ; on la porphyrise. Vogel conseille de calciner l'oxalate ferreux au contact de l'air sur une plaque de tôle. L'oxyde ainsi obtenu est plus divisé et plus soluble que le précédent, parce qu'il n'a pas été porté à une aussi haute température.

Le sesquioxyde est ramené à froid, et en présence de l'eau, à l'état de protoxyde par les matières organiques.

La rouille n'est que du colcothar hydraté : $2Fe^2O^3 3HO$.

Un peu oublié aujourd'hui, il n'entre plus que dans *l'onguent Canet :*

Emplâtre simple.	100
Diachylon gommé	100
Cire jaune.	100
Huile d'olive	80
Colcothar	100

Hydrate de sesquioxyde de fer. Hydrate ferrique. $Fe^2O^3 2HO$. Le *Codex* conseille de verser, en agitant sans cesse, une solution étendue de perchlorure de fer dans un excès d'ammoniaque. Il se forme un précipité rougeâtre, gélatineux, qu'on lave par décantation jusqu'à ce que l'eau de lavage ne précipite plus la nitrate d'argent acidulé par l'acide nitrique.

Soubeiran préfère se servir d'une solution de bicarbonate de potasse pour précipiter une solution de sulfate ferrique.

L'hydrate de sesquioxyde de fer doit être tenu à la cave, sous peine de s'altérer. M. Leroy rattache sa deshydratation aux variations de température, qui sont ainsi écartées.

Oxyde de fer hydraté ou safran de Mars apéritif. On le préparait jadis en exposant la limaille de fer à la rosée ; on prend aujourd'hui un mélange de sulfate ferreux cristallisé (1500 grammes) et de carbonate de soude (1800 grammes) qu'on a fait dissoudre séparément ; on verse par petites parties la solution de carbonate dans celle du sulfate, il se dépose alors un précipité blanc de carbonate de fer qu'on lave à froid et qu'on sèche.

La double décomposition fournit du sulfate de soude et du carbonate de protoxyde de fer.

Mais ce carbonate absorbe l'oxygène et se convertit, en perdant de l'acide carbonique, en oxyde salin et en peroxyde de fer hydraté.

On désigne souvent, quoique improprement, le safran de Mars apéritif

sous le nom de *sous-carbonate de fer*. Il entrait dans les bols ferrugineux de Velpeau :

Extrait de valériane.	1 gramme.
Safran de Mars apéritif	0,10 —
Racine de valériane pulvérisée. . . .	q. s.

pour 1 bol.

SAFRAN DE MARS ASTRINGENT. On calcine, pour l'obtenir, le safran de Mars apéritif, et on porphyrise le produit ainsi obtenu.

OXYDE FERROSO-FERRIQUE. ETHIOPS MARTIAL. OXYDE NOIR. On place de la limaille de fer fine et pure dans une terrine de grès, avec peu d'eau, assez pour humecter ; on abandonne le mélange à l'air en remuant de temps en temps : la température s'élève alors dans ce milieu à 60° et 70° ; il se dégage de l'hydrogène et de l'ammoniaque.

Il suffit de laver ensuite à grande eau pour entraîner l'oxyde.

Il est préféré par beaucoup de praticiens, parce qu'il fournit directement au suc gastrique du protoxyde de fer.

Lebaigue a montré, il y a plusieurs années, les avantages d'une préparation nouvelle : le FER DIALYSÉ, soluble dans l'eau sans l'intermédiaire des acides.

Il se fonde sur l'analogie entre la dialyse des laboratoires et celle qui s'effectue à travers les membranes organiques vivantes, pour assimiler le fer dialysé au fer en quelque sorte déjà organisé par l'économie. Il prépare une *solution* titrée dont chaque cuillerée à café contient 5 centigrammes d'oxyde dialysé et des pilules, de chacune 5 centigrammes.

Dans un autre travail, Lebaigue a cherché quel était l'oxyde qui se dissolvait le mieux et le plus rapidement.

Il a trouvé que, toutes proportions et conditions égales, il se dissolvait :

0,040 de colcothar.
0,050 de peroxyde de fer desséché.
0,940 d'hydrate gélatineux *ancien*.
0,091 du même *récent*.
0,010 d'oxyde noir,
0,015 de fer réduit par H.
0,045 de limaille porphyrisée.

Il donnerait donc la préférence à l'*hydrate gélatineux*.

SACCHARATE DE FER. On désigne sous ce nom une combinaison de sucre et d'oxyde de fer. Le sirop de *Duquesnel* est un sirop de saccharate de fer, on le prépare de la manière suivante :

Solution de perchlorure de fer à 1,26	5 grammes.
Sirop de sucre.	100 —
Solution de soude caustique au 1/10.	q. s.

On mélange le perchlorure au sirop et on y ajoute goutte à goutte la solution de soude, jusqu'à ce que la liqueur offre une réaction légèrement alcaline. Une cuillerée à bouche de ce sirop contient 10 centigrammes de fer et un peu de chlorure de sodium formé par la décomposition du perchlorure de fer.

CHLORURE FERREUX OU PROTOCHLORURE DE FER. Voie humide : faites dissoudre, à l'aide d'une douce chaleur, la limaille non oxydée dans de l'acide chlorhydrique pur et étendu d'eau. Filtrez et évaporez rapidement pour faire cristalliser ; le produit est *hydraté*.

Voie sèche : On sublime dans une cornue de grès le chlorure cristallisé. Une partie du sel se décompose et fournit de l'acide chlorhydrique, de l'eau et du sesquichlorure.

On verra plus loin pour quelles raisons Rabuteau préconise récemment le protochlorure dans la médication ferrugineuse : il a l'inconvénient de s'oxyder rapidement : il convient donc de l'enrober avec soin ou de le dissoudre dans une liqueur sucrée ou dans l'alcool pur agissant comme un agent de réduction.

Les *fleurs martiales*, jadis très-employées, étaient un mélange de protochlorure et de sel ammoniaque.

Chlorure ferrique. Sesquichlorure ou Perchlorure de fer. Voici le procédé d'Adrian : on verse sur de la tournure de fer en excès de l'acide chlorhydrique étendu de trois fois son poids d'eau et d'une densité de 1,17.

Dès que la liqueur s'est éclaircie par le repos, on l'introduit dans les flacons d'un appareil de Woulf, et on fait passer sur elle un courant de chlore. On reconnaît que le protochlorure est converti en perchlorure, quand le ferrocyanure de potassium ne donne plus de précipité.

Bouillon a modifié cette préparation sur plusieurs points : 1° le protochlorure doit être exempt d'acides ; 2° il opère la soustraction du chlore existant en excès dans la liqueur, à l'aide d'une solution de protochlorure de fer ajoutée en très-léger excès ; 3° il ne soumet à l'action du chlore qu'une dissolution concentrée de protochlorure, afin de n'être pas obligé d'évaporer le perchlorure pour l'amener à une densité convenable.

On l'emploie toujours à l'extérieur, et presque toujours à l'intérieur en solution aqueuse.

La solution très-concentrée marquant 45° à l'aréomètre Baumé est peu employée ; c'est un véritable caustique.

La solution du Codex est à 30° Baumé, elle contient 26 pour 100 de chlorure anhydre ; elle ne doit renfermer ni acide libre, ni chlore libre, ni chlorure ferreux.

Si l'on a besoin de diminuer sa concentration dans des proportions déterminées par l'adjonction d'une certaine quantité d'eau distillée, il suffira de recourir au tableau ci-dessous dressé par Adrian.

SOLUTION OFFICINALE	+ EAU DISTILLÉE	donnent SOLUTION à
20 grammes.	5 grammes.	25° Baumé.
20 —	10 —	20° —
20 —	20 —	15° —
20 —	40 —	10° —

Quoique moins employé pour l'usage interne que les autres composés ferrugineux, le perchlorure entre néanmoins dans la confection de pilules, de sirops, etc.....

Les pilules devront être préparées sans mélange de matières astringentes et ne doivent pas être argentées (Bouchardat). Elles contiennent généralement 25 milligrammes de perchlorure sec.

Sirop :

Solution officinale de perchlorure de fer.	15 grammes.
Sirop de sucre	985 —

20 grammes contiennent environ 10 centigrammes de perchlorure. Pour éviter la transformation en protochlorure, il convient de ne le préparer qu'au moment du besoin.

Solution :

Perchlorure de fer à 30°	5-20 grammes.
Décoction de guimauve.	1 litre.

Employée contre les flueurs blanches (Sandras).

Eau.	24
Perchlorure de fer à 30°	12
Acide citrique.	4

En topique contre le chancre (Rollet). Ou encore :

Acide chlorhydrique.	āā 4
Acide citrique.	āā 4
Perchlorure de fer à 30°.	āā 4
Eau distillée.	32

(Rollet.)

Pommade :

Perchlorure de fer liquide	1-6 grammes.
Axonge benzinée.	30 —

Dans les affections squameuses de la peau (Devergie).

Saccharure :

Perchlorure de fer.	1 gramme.
Sucre.	50 —

C'est le saccharure de *Pagliari* longtemps célèbre.

Potion antihémorrhagique :

Solution de perchlorure	1-4 grammes.
Sirop.	30 —
Eau distillée	100 —

Une préparation jadis très-usitée est le teinture de Bestuchef :

Perchlorure de fer cristallisé . . .	1 gramme.
Liqueur d'Hoffmann	7 —

6 à 20 gouttes dans un verre d'eau sucrée. C'était au siècle dernier *l'élixir d'or* ou les *gouttes d'or du général de la Mothe.*

PROTOIODURE DE FER. IODURE FERREUX. On pèse exactement :

Iode	80 grammes.
Tournure de fer coupée	20 —
Eau distillée	100

qu'on chauffe légèrement. On filtre la liqueur dès qu'elle ne présente plus que la teinte verte propre aux sels ferreux solubles. On évapore rapidement cette dissolution, après y avoir introduit quelques lames de fer. On arrête la concentration dès que le liquide déposé sur un corps froid se solidifie. On coule l'iodure sur une assiette, et quand il est pris en masse cristallisée, on le brise en fragments que l'on enferme dans des flacons secs (*Codex*).

Malheureusement il est difficile, sous cette forme solide, de le préserver de toute altération.

Aussi Dupasquier a-t-il proposé de le remplacer par une solution titrée.

Il introduit dans un flacon :

Iode	37 gr 87
Fil de fer coupé.	75 50
Eau distillée	400 grammes.

La réaction est complète au bout de quelques jours, et la solution contient le $\frac{1}{10}$ de son poids d'iodure de fer.

Deschamps et Huraut-Moutillard ont proposé des solutions dans lesquelles la proportion d'iodure de fer s'élève au $\frac{1}{4}$ ou au $\frac{1}{3}$ du poids du liquide.

Toutes ces solutions s'altérant, il est plus simple de préparer en quelques instants la solution au titre que l'on voudra (Andouard). Jeannel, toutefois, pour les cas où il est nécessaire d'avoir sous la main une solution faite d'avance, a proposé la formule suivante :

Iode	8,20	grammes.
Limaille de fer	4	—
Eau distillée	20	—
Mellite simple	70	—
Acide tartrique	0,50	—

Cette liqueur renferme 10 p. 100 d'iodure de fer. Elle se conserve, parce que la glucose du mellite s'oppose à son oxydation. L'acide tartrique l'empêche de se troubler et atténue sa saveur ferrugineuse. Blancard et Mentel ont trouvé chacun de leur côté un excellent moyen de s'opposer, pour certaines préparations, à l'instabilité de l'iodure de fer.

Le procédé de *Mentel* consiste à séparer dans un granule, par une couche de sucre, les matériaux qui dans l'estomac donneront naissance au protoiodure :

Iodure calcique	540	grammes.
Sulfate de fer pur	450	—
Fer réduit	50	—
Sucre	q. s.	

Pour 50,000 granules de 0gr,05, contenant chacun les éléments nécessaires pour produire 0gr,01 de protoiodure. Les éléments sont séparés par une couche de sucre, et la réaction ne s'opère que dans l'estomac.

On donne de 1 à 5 grammes de granules qui doivent être avalés rapidement dans une cuillerée d'eau. Blancard met dans un ballon de verre :

Iode	40	grammes.
Limaille	20	—
Eau distillée	60	—

Puis, quand le liquide est devenu verdâtre, on filtre dans un vase contenant :

Miel blanc	50	grammes.

On évapore ensuite jusqu'à 100 grammes, on ajoute alors un mélange à parties égales de poudres de réglisse et de guimauve ; on divise en 1000 pilules qu'on jette dans du fer porphyrisé ; on les recouvre ensuite d'une solution concentrée de résine-mastic et de baume de Tolu dans l'éther.

Chaque pilule contient 0gr,5 d'iodure de fer et 0gr,01 de fer porphyrisé. Mayet, Denique, ont cherché à éviter la durée de l'évaporation en réduisant la quantité d'eau employée. Perrens, Herbelin, évitent l'action du feu.

Magnes-Lahens a proposé pour les pilules la formule suivante :

Iode	4,10	grammes.
Limaille	1,50	—
Sucre de canne	2,50	—
Gomme arabique	2,50	—
Eau distillée	2,50	—

Il emploie, comme on voit, peu d'eau, afin d'éviter l'évaporation. Il évite la filtration qui altère l'iode et en fait perdre une partie : il met un excès de fer pour préparer l'iodure pendant et après la confection des pilules ; il substitue au miel, qui a l'inconvénient d'être acide, aqueux et hygrométrique, un mélange de gomme et de sucre ; il emploie des vases de fer.

Il incorpore la pâte iodo-ferrée à 5 grammes de poudre de réglisse et divise en 100 pilules.

Andouard propose de remplacer la poudre de réglisse par 7gr,50 de gomme arabique pulvérisée et de chauffer légèrement. Des dragées semblables, dissoutes dans l'eau plusieurs mois après leur préparation, donnent encore une solution incolore : l'iode ne s'y est donc pas altéré.

Ces deux préparations doivent évidemment se substituer aux autres formules de pilules.

Tisy a modifié la préparation des sels de fer instables de la façon suivante :

Il associe : lactate de fer, iodure alcalin, une poudre inerte de guimauve qui empêche la décomposition ; il enveloppe dans des capsules de gélatine ; arrivée dans l'estomac avec un peu d'eau, la capsule se crève et donne lieu à un dégagement d'*iodure de fer* à l'état naissant.

Il a fait de même pour le *bromure de fer*.

Mais de toutes les préparations d'iodure de fer, le sirop est le meilleur au point de vue de l'intégrité du principe actif :

Iode	4 gr. 25	
Limaille	2	grammes.
Eau distillée	10	—
Sirop de gomme	785	
— de fleurs d'oranger	200	—

On met l'iode dans un petit ballon de verre avec l'eau distillée ; on ajoute la limaille par petite quantité, en agitant chaque fois ; en chauffe doucement ; on pèse alors dans un flacon taré les sirops ; on filtre au-dessus de ce mélange la solution d'iodure de fer ; on lave le filtre avec une quantité d'eau suffisante pour compléter 1000 grammes. 20 grammes de ce sirop contiennent 0gr,10 d'iodure de fer.

Hypophosphite de fer. On l'obtient en dissolvant la limaille de fer dans l'acide phosphoreux ; on évapore dans le vide pour faire cristalliser.

Il a été proposé comme succédané des hypophosphites alcalins ; son altérabilité en fait généralement délaisser l'usage.

Arséniate de fer. On mélange deux dissolutions contenant : l'une, 100 gr. d'arséniate de soude ; l'autre, 170 grammes de sulfate ferreux. Il se forme du sulfate de soude et un précipité d'arséniate de fer qu'on lave et qu'on sèche à l'air libre.

Carbonate ferreux. Le *Codex* indique la préparation suivante :

Versez une solution de carbonate de soude dans une solution de sulfate ferreux ; le carbonate ferreux se précipite et le sulfate de soude reste en dissolution.

Pour prévenir l'oxydation du carbonate ferreux, on fait bouillir ce liquide et on y ajoute $\frac{1}{20}$ de son poids de sucre.

C'est un des sels les plus solubles dans les acides faibles. La facilité avec laquelle il s'altère ne permet pas de le donner autrement qu'en pilules. Celles de Blaud et de Vallet sont bien connues.

Pilules de Blaud :

Sulfate de protoxyde de fer	30	grammes.
Carbonate de potasse	30	—
Gomme arabique en poudre	5	—
Eau	30	—
Sirop simple	15	—

Faites dissoudre dans une capsule de porcelaine, à la chaleur du bain-marie, la gomme dans la quantité d'eau prescrite. Agitez pendant quelques instants pour rendre le mélange homogène ; ajoutez le carbonate de potasse préalablement pulvérisé en remuant avec une spatule de fer, et continuez de chauffer jusqu'à ce que la masse ait acquis une consistance pilulaire, plutôt dure que molle.

Divisez en 120 pilules qu'on argentera. Chaque pilule pèse 0gr,40. Dose 1 à 15 par jour.

Pilules de Vallet :

Protosulfate de fer	1,000	grammes.
Carbonate de soude	1,200	—
Miel blanc	500	—
Sucre de lait	500	—
Sucre blanc	q. s.	

On fait dissoudre à chaud le sulfate de fer dans une suffisante quantité d'eau contenant $\frac{1}{20}$ de son poids de sucre et privée d'air par l'ébullition. On fait de même la solution de carbonate de soude; on réunit les deux liquides; on agite, et on laisse reposer pour permettre la précipitation du carbonate de fer hydraté; on décante et on remplace par une nouvelle eau sucrée, en continuant la décantation et le lavage jusqu'à ce que le liquide n'enlève plus de sel alcalin; on jette enfin le carbonate de fer sur une toile serrée imprégnée de sirop de sucre; on exprime graduellement et on met le carbonate dans une capsule avec du miel. Le mélange se liquéfie par l'action du miel sur l'eau contenue dans le carbonate; on ajoute le sucre de lait et on concentre très-promptement jusqu'à consistance d'extrait; on fait des pilules de 0gr,25 qui doivent être argentées.

Préparation extemporanée :

Le malade met dans son verre des volumes égaux de solutions titrées de sulfate de fer et de bicarbonate de soude, puis il boit rapidement le mélange avant que le carbonate ferreux précipité ait eu le temps de s'oxyder.

On peut aussi faire fondre séparément le sulfate de fer et le bicarbonate de potasse, de façon que la formation du carbonate de fer ait lieu dans l'estomac même.

Iodure de fer et de quinine. On verse une solution d'iodure de baryum dans une solution alcoolique de sulfate de quinine; on sépare le sulfate de baryte qui se dépose, puis on chauffe au bain-marie avec une solution d'iodure de fer, l'iodure de quinine résultant de cette double décomposition; il se précipite alors des paillettes jaunes d'iodure de fer et de quinine (*de Smedt*). On fabrique un sirop et des pilules.

Sirop :

Iodure de fer et de quinine	1	gramme.
Eau distillée	120	
Sucre blanc	180	—

30 grammes contiennent 0,10 d'iodure double de fer et de quinine.

Pilules :

Iodure de fer et de quinine	1	gramme.
Miel	1	—
Poudre de guimauve	q. s.	

Pour 12 pilules qu'on recouvre d'une couche résino-balsamique; chaque pilule contient 85 milligr. d'iodure double.

Tartrate ferrico-potassique. Ce tartrate double s'obtient en combinant l'oxyde ferrique au tartrate acide de potasse :

Bitartrate de potasse pulvérisé	100	grammes.
Peroxyde de fer hydraté	q. s.	

L'hydrate ferrique étant obtenu sous forme d'une gelée humide, on détermine la quantité d'eau qu'il renferme en en desséchant 10 gram., on met dans une capsule de porcelaine la quantité d'hydrate qui correspond à 45 grammes d'oxyde sec, et on y ajoute la crème de tartre, on fait déposer pendant 2 heures à 60°, on filtre et on distribue la liqueur en couches minces à une température de 40 à 50°.

Pour en assurer la solubilité, Béral conseille de mélanger à sa solution un excès

d'ammoniaque, mais il se produit alors de l'ammoniaque en présence des alcalis auxquels, par conséquent, il convient de ne pas l'associer.

C'est avec ce corps que se prépare l'*eau martiale* (Trousseau) :

Tartrate ferrico-potassique	1	gramme.
Eau gazeuse.	650	—

Sirops :

Tartrate ferrico-potassique. . . .	25	grammes.
Eau distillée de cannelle	25	—
Sirop de sucre.	950	

20 grammes de sirop contiennent 0,50 de sel double, soit 0,10 de fer.

Tablettes ferrugineuses :

Tartrate ferrico-potassique. . . .	50	grammes.
Sucre blanc.	1,000	—
Sucre vanillé	50	
Mucilage de gomme adragante . .	100	—

Chaque tablette de poudre de 1 gramme contient 0,05 de sel double.

Teinture de Mars tartarisée :

Limaille de fer	100	grammes.
Crème de tartre . .	250	
Eau distillée	3,000	—
Alcool à 90°	50	

Les célèbres *boules de Nancy* ne sont plus employées aujourd'hui.

Mialhe a fait des pilules qui contiennent chacune 0,25 de sel double.

Il a fait de même une eau ferrée gazeuse :

Tartrate ferrico-potassique	1	gramme.
Carbonate de soude . .	5	—
Acide citrique. .	4	
Eau	650	

Citrate de fer ammoniacal. Il a été introduit dans la matière médicale par Béral. On obtient ce sel en dissolvant du peroxyde de fer dans une solution de citrate d'ammoniaque :

Acide citrique cristallisé.	100	grammes.
Ammoniaque liquide. .	18	—
Peroxyde de fer hydraté	q. s.	

On met l'acide dans une capsule de porcelaine avec la quantité d'hydrate ferrique qui correspond à 55 grammes d'oxyde sec ; on ajoute l'ammoniaque et on fait déposer le tout pendant quelque temps à 60°. On laisse refroidir, on filtre, on rapproche de consistance sirupeuse, et on distribue la liqueur en couche mince à une température de 40 à 50° (Codex).

Sirop de *Béral :*

Citrate de fer	15	grammes.
Sirop simple.	485	—

Les pastilles de *Béral* sont de 0,05, les pilules de *Béral* de 0,20.

On prépare un saccharure de citrate de fer et d'ammoniaque qui sert à confectionner une eau ferrée.

Ce sel entre avec le quinquina dans le sirop tonique de Le Couppey.

Le sirop de Codex contient :

Citrate ammoniacal.	25	grammes.
Eau distillée de cannelle	25	—
Sirop de sucre.	950	—

20 grammes de ce sirop contiennent 0,50 de citrate de fer, soit 0,06 de fer.

Voici la formule du sirop de quinquina ferrugineux :

Sirop de quinquina Huanaco au vin.	1,000 grammes.
Citrate de fer.	10 —

20 grammes contiennent 0,20 de sel de fer.

Vin ferrugineux :

Citrate de fer.	5 grammes.
Vin de Malaga.	1,000 —

Une cuillérée à bouche contient 0,10 de citrate de fer.

Lactate de fer. Voici le procédé de préparation de Soubeiran :

Lactate de chaux	1,000 grammes.
Sulfate ferreux	900 —
Eau	2,400 —

On place le lactate dans une capsule avec l'eau et on fait dissoudre. Quand la liqueur est en ébullition on ajoute en une fois les cristaux de sulfate de fer. Quand le sel est dissous, on retire du feu et on exprime rapidement dans une toile. La solution, abandonnée au repos, cristallise ; on presse les cristaux et on les sèche au bain-marie.

Le lactate ferreux présente un grand avantage pour ceux qui croient que l'acide lactique est l'acide libre de l'estomac.

On prescrit des pilules :

Lactate de fer.	5 grammes.
Poudre de guimauve.	q. s.
Sucre pulvérisé	q. s.

Pour 100 pilules de chacune 0,05 centigr. de lactate.

Des tablettes :

Lactate de fer.	5 grammes.
Sucre pulvérisé	92 —
Sucre vanillé	3 —
Mucilage de gomme adragante. . .	q. s. —

Pour 100 tablettes de chacune 0,05 de lactate.

Les dragées de *Gélis* et *Conté* sont au lactate de fer.

Sulfate de fer ou couperose verte. On l'obtient en dissolvant du fer dans l'acide sulfurique étendu :

Limaille de fer	120 grammes.
Acide sulfurique pur.	160 —
Eau	1,160

On introduit dans un ballon d'abord l'eau, puis l'acide, on ajoute par parties la limaille. Lorsque l'effervescence a cessé, on porte la liqueur à l'ébullition et on filtre rapidement.

On ajoute 2 grammes d'acide sulfurique, on concentre, puis on laisse cristalliser. On lave les cristaux avec de l'alcool à 85° et on les sèche (Codex).

Il sert à préparer le *sirop chalybé de Willis*, la poudre *gazogène ferrugineuse*.

On l'emploie surtout comme agent externe : *pommades*, *pierre de Knaup* usitée en médecine vétérinaire.

Les pilules de *Pereira* contiennent chacune :

Sulfate de fer. . . . . ,	0,06 gramme.
Aloès Barbade.	0,01 —

La pommade *martiale* de Velpeau :

Sulfate de fer	10 grammes.
Axonge.	55 —

La poudre gazogène ferrugineuse est ainsi composée :

Acide tartrique	80 grammes.
Bicarbonate de soude.	60 —
Sucre pulvérisé	260 —
Sulfate de fer	5 —

20 grammes par litre d'eau (Codex).

CYANURE DE FER. Le bleu de Prusse entre dans la composition des pilules de Rodriguez :

Bleu de Prusse.	4 grammes.
Gomme arabique.	1 —
Sucre blanc.	8 —
Cannelle	1,20 —
Sirop d'écorce de citron	q. s.

Pour faire 20 pastilles, recommandées par leur auteur pour la fièvre intermittente de l'enfance à la dose de 5,6 par jour.

SULFURE DE FER. On chauffe à une douce température un mélange de 2 gr. de limaille de fer et 1 gram. de soufre, pour former une pâte liquide. La combinaison se fait aussitôt. On prépare un sulfure *hydraté* en précipitant une solution de sulfate de protoxyde de fer par une solution de monosulfure de sodium.

Le sulfure anhydre est peu employé ; il donne lieu dans les acides de l'estomac à un dégagement désagréable d'hydrogène sulfuré.

Le monosulfure *hydraté* a été proposé par Mialhe comme un contre-poison du sublimé-corrosif. Sandras et Bouchardat préfèrent le *persulfure de fer hydraté* qu'ils préparent en versant goutte à goutte une solution neutre de sulfate ferrique dans une solution diluée de trisulfure de potassium.

VALÉRIANATE DE FER. On l'obtient en faisant réagir l'acide valérianique sur la limaille.

On en confectionne des pilules :

Valérianate de fer.	1 gramme.
Miel et poudre de guimauve. . .	q. s.

Pour 20 pilules, 2 à 10 par jour.

PROTOPHOSPHATE DE FER. On l'obtient par double décomposition. Bouchardat conseille d'associer du phosphate sec de soude et du sulfate de fer, et à 10 grammes pour préparer avec miel q. s. 100 pilules.

De 1 à 10 par jour.

PYROPHOSPHATE DE FER CITRO-AMMONIACAL.

Perchlorure de fer liquide	156 grammes.
Pyrophosphate de soude	84 —
Acide citrique.	26 —
Ammoniaque	q. s. pour saturer.

Robiquet a donné la formule d'un sirop :

Pyrophosphate de fer citro-ammoniacal.	10 grammes.
Sirop simple.	900 —
Sirop de fleurs d'oranger	100 —

On le colore avec la teinture de cochenille ou d'orcanette.

Chaque gramme de ce sirop contient 0,01 de sel de fer.

Robiquet fait également des dragées :

Pyrophosphate de fer citro-ammoniacal.	50 grammes.

Divisez en 500 dragées.

De ces diverses préparations officinales il convient de rapprocher les divers EXTRAITS DE SANG, les préparations d'HÉMATOSINE, de SANG DESSÉCHÉ, et surtout l'HÉMOGLOBINE préparée par Le Bon (*voy.* ces mots).

§ III. **Thérapeutique.** L'abondance du fer dans la nature, l'idée de force, de puissance, qu'on a depuis longtemps attachée à son nom et qui l'a fait placer sous l'invocation du Dieu de la guerre, l'invincible Mars lui-même, sont autant de causes qui, à des degrés divers, ont contribué à accréditer son action victorieuse sur les maladies, particulièrement sur celles où l'on pouvait regarder comme favorable l'apport de la puissance et de la force. Ce sont là les causes qui ont présidé à la période initiale et que je qualifierai volontiers de sentimentale de ce médicament ; mais l'observation de ses effets réels se faisait cependant et l'empirisme clinique, représenté par des noms illustres, l'implantait encore davantage dans la matière médicale, lorsque les premières recherches d'hématologie, déjà bien anciennes, lui apportèrent l'appoint de la théorie. Le fer passait, en définitive, au rang de *panacée*, lorsque la période qu'éclairera longtemps, malgré ses excès, la grande figure de Broussais, fut pour le *Mars*, comme on disait jadis, celle d'un discrédit complet. Mais la réaction était inévitable : après avoir saigné à outrance, on devait donner à profusion ce régénérateur par excellence d'une génération déclarée, en masse, *anémique ;* nous traversons actuellement cette période.

Nous aurons à voir si la richesse de notre arsenal pharmaceutique en préparations ferrugineuses est aussi enviable qu'on semble le croire et s'il ne serait pas temps, sans tomber encore une fois dans un excès contraire, de limiter l'emploi d'un remède, sans doute excellent, mais dont il est permis de dire qu'on abuse, et, ce qui est grave, non pas heureusement pour les malades, mais pour la fortune du médicament, dont on abuse avec une assez grande impunité. En cela, du reste, la pharmacie entraîne peut-être la médecine plus loin qu'elle ne voudrait, en convertissant d'abord et directement le public. Trousseau se plaignait déjà d'un luxe aussi inutile, et Lorain, avec son esprit habituel, avait montré « les officines transformées en laboratoires de physiologie et produisant des analyses de chimie animale, bientôt suivies, quand elles n'étaient pas précédées, de remèdes martiaux qui se trouvaient répondre parfaitement aux nouvelles théories physiologiques. »

Au surplus, c'est au médecin qu'il appartient de réagir et de prendre un juste milieu entre l'abus et l'oubli. Il doit donc se poser un certain nombre de questions sur lesquelles il est nécessaire d'être fixé pour asseoir son opinion :

Quelle est l'action du fer sur les premières voies ? Le fer est-il absorbé ? Si oui, dans quelle proportion et sous quelles formes ? Quelle est son action dans le sang et sur les grandes fonctions ? A-t-il une action générale ? Quelle est-elle et comment s'opère-t-elle ? Enfin, après s'être ainsi renseigné sur son action physiologique, il est nécessaire de juger son rôle clinique, ce qui suppose la connaissance des états pathologiques désignés sous le nom d'ANÉMIE, de CHLOROSE (*voy.* ces mots). Il sera temps alors d'étudier les préparations le plus avantageuses et leur mode d'emploi.

ACTION SUR LES PREMIÈRES VOIES. Le fer et ses composés déterminent dans la bouche, à un degré variable, une sensation d'astringence et un goût styptique dont l'encre donne le type caractéristique. Cette action sur les houppes nerveuses spéciales s'accompagne de phénomènes corrélatifs sur le système vasculaire et sur

les fibres musculaires sous-muqueuses : ce sont d'une part l'injection superficielle, produisant la rougeur au point où le fer a touché la muqueuse, celle de l'estomac, par exemple, turgescence qui peut produire l'accroissement de l'appétit ; ces phénomènes circulatoires poussés plus loin changent les conditions de sécrétion des glandes dont les orifices s'ouvrent sur la muqueuse et produisent dans ces organes un assèchement relatif : la constipation qui succède à l'administration des ferrugineux en est une conséquence ; le ralentissement qui a lieu quelquefois dans la sécrétion des glandes stomacales contribue dans certains cas à produire la dyspepsie spéciale qui accompagne l'ingestion de certaines préparations de fer. Mais l'action stimulante que l'irritation produite sur la muqueuse exerce sur les fibres musculaires sous-jacentes compense, il est vrai, les effets de la sécheresse, et provoque des mouvements peristaltiques qui, dans l'estomac, aident à parfaire la digestion, et dans l'intestin provoquent l'exonération mécanique, action qui appartient surtout au début de la médication ferrugineuse, alors que les plans musculaires ne sont pas encore habitués à cette stimulation.

Tous ces phénomènes, suivant leur intensité, peuvent produire des effets diamétralement opposés : c'est ainsi que, conformément aux lois qui régissent tous les tissus, la turgescence glandulaire, qui à un degré élevé produit l'assèchement, amène à un degré moyen une hypercrinie qui, si elle a lieu dans l'estomac, pourra être utile à la digestion, tandis que, si elle se produit dans l'intestin, elle amènera la diarrhée, symptôme qu'on voit en effet parfois apparaître sous l'influence des préparations martiales. La stimulation nerveuse de l'estomac pourra de même dépasser la limite apéritive et eupeptique et s'ériger en douleur, sous forme de gastralgie.

A ces phénomènes d'ordre mécanique viennent s'en joindre d'autres en rapport avec l'action chimique : c'est ainsi que l'oxydation du fer métallique dans l'estomac amène un dégagement d'hydrogène qui, se combinant à l'état naissant avec le soufre des aliments ou des matières albuminoïdes, donne lieu à la formation d'une certaine quantité d'hydrogène sulfuré, qui se dégage alors par éructations sous forme de renvois nidoreux.

ABSORPTION. Le fer est par lui-même insoluble ; il ne peut être absorbé qu'à la faveur de son union avec certains acides, ou de sa combinaison avec les acides libres de l'estomac, qui forment avec lui des composés solubles et absorbables.

Mais cette dissolution ne s'effectue pas dans des proportions illimitées : les expériences que Quévenne a pratiquées sur des chiens porteurs de fistules gastriques lui ont montré que sur 0,50 centigrammes de fer réduit déposé dans l'estomac, cet organe n'en dissout guère qu'un dixième, soit 0,05. Le reste traverse le tube digestif avec les garde-robes. Les autres préparations laissent encore moins d'elles-mêmes à l'état de dissolution ; Quévenne les rangeait, à ce point de vue, dans l'ordre de décroissance suivant :

Ethiops ; limaille ; proto-carbonate ; proto-sulfate ; persulfate ; proto-lactate ; enfin safran de Mars, dont l'estomac ne dissout plus que 0,008 milligrammes sur 0,50 centigrammes.

En outre la dissolution ne s'effectue pas en proportion de la dose déposée : Soubeiran a d'ailleurs fait la remarque qu'une préparation de fer se dissout en quantité d'autant plus grande qu'elle renferme plus de fer métallique. Comme la dissolution a pour agent le suc gastrique, elle s'opère au moment du repas plus vite qu'à jeun et au voisinage des matières albuminoïdes plutôt

qu'en présence d'autres aliments, ce qui s'explique par la spécialité d'action de l'estomac, qui ne sécrète qu'en présence des premières. Les amers, les aromatiques, etc., favorisant cette sécrétion, ont par cela même une action favorable sur la dissolution.

Le médicament est alors prêt pour l'absorption. Mais cette absorption a-t-elle lieu? Si cette question était résolue négativement, il serait inutile d'aller plus loin dans l'étude d'une médication au moins inutile : or Gélis et Bouchardat ont vainement cherché dans l'urine la trace du fer ingéré ; Hirtz et Hepp n'ont pas été plus heureux ; Cl. Bernard n'a pas trouvé plus de fer qu'à l'ordinaire dans le sang, après l'injection d'une solution ferrugineuse dans le tissu cellulaire; constatons toutefois en passant que ce résultat négatif n'a rien qui doive surprendre dans cette dernière expérience. Les composés du fer ont sur le tissu cellulaire une action trop irritante pour être absorbés par lui; ils y forment des corps étrangers, y déterminent un abcès, mais ne s'absorbent pas plus que ne fait en pareille circonstance une solution de sulfate de quinine ; Luton a vainement cherché à faire absorber du lactate de fer par le tissu cellulaire sous-cutané ; il n'a déterminé que des indurations.

Mais toutes ces recherches vaines du fer dans le sdiverses sécrétions ne sont pas suffisantes pour permettre de nier l'absorption ; le fer peut d'abord avoir échappé aux recherches ; il peut enfin ne s'être pas éliminé encore, en quantité appréciable, au moment de l'expérience, bien que l'absorption ait eu réellement lieu. Rabuteau, après avoir injecté directement dans le sang du protochlorure de fer, n'a pas retrouvé de fer dans les sécrétions, et pourtant on ne peut nier que dans ce cas l'absorption ait eu lieu.

Au surplus l'élimination a été constatée par d'autres observateurs : Quévenne, après avoir pris 2 grammes 50 de fer, en a retrouvé dans l'urine. Bistrow a retrouvé ce métal dans le lait de chèvres auxquelles il avait fait prendre de 1 à 5 grammes de lactate de fer. Tiedemann et Gmelin ont trouvé du fer en quantité notable dans la veine porte d'un cheval à qui on avait administré six heures avant 180 grammes de proto-sulfate de fer ; la noix de Galles noircit les urines des gens qui font un grand usage d'eaux minérales ferrugineuses ; enfin Brück (de Dribourg) s'est assuré que les phosphate, muriate et carbonate de fer sont absorbés à la dose de 0,05 centigrammes par jour ; la limaille à la dose de 0,025 milligrammes. Mais la masse du sang d'un lapin n'a pu en prendre plus de 0,40 à 0,50 centigrammes ; au delà de ces chiffres, il n'y eut plus absorption et tout le fer donné en plus fut évacué.

L'absorption est donc réelle. Mais elle semble limitée ; au delà d'une certaine quantité, l'organisme semble ne plus accepter le fer ; circonstance importante et sur laquelle j'aurai à revenir.

Sous quelle forme arrive-t-il dans le sang ? Selon Liebig et selon Bouchardat, à l'état de protoxyde ; d'après Mialhe, il est à l'état de peroxyde dans le sang artériel et de protoxyde dans le sang veineux. Les expériences de Cl. Bernard ont montré que les persels de fer se réduisent à l'état de protosels dans le sang. Au surplus, cette question d'ordre chimique, tout importante qu'elle soit, intéresse moins le médecin que la connaissance des effets objectifs produits sur l'organisme.

Action générale. A part les effets variables qui résultent de l'action locale du fer sur le tube digestif et dont j'ai déjà parlé, l'organisme d'un homme adulte et bien portant ne se montre pas d'abord très-influencé par l'usage des

préparations ferrugineuses. Ce que l'on sait de l'absorption limitée de ce médicament, dont l'organisme n'absorbe jamais qu'une très-faible quantité, laissant le surplus traverser l'intestin, explique cette indifférence apparente ; la coloration noire que prennent les garde-robes dénote du reste la présence du fer dans ces matières, soit que les acides gallique et tannique des aliments aient formé de l'encre (Barruel), soit qu'il y ait eu formation de sulfure de fer (Bonnet de Lyon). L'absence de ce phénomène chez les enfants qui ne vivent que de lait fait pencher Trousseau et Pidoux pour la première opinion.

Mais il en est du fer comme de tous les médicaments qui possèdent une action physiologique quelconque, si peu prononcée soit-elle. Le sens de cette action est d'autant plus marqué, que l'organisme qu'on observe est déjà par lui-même normalement ou anormalement plus manifestement dirigé dans le même sens : l'opium, qui congestionne le cerveau, produit des effets objectifs plus tranchés sur un cerveau déjà habituellement hyperémié que sur un cerveau anémié. Une petite dose de sulfate de quinine amènera la syncope chez un sujet disposé à l'anémie cérébrale et produira des effets peu apparents sur un autre sujet, dans des conditions d'hyperémie cérébrale absolument opposées.

Le fer, qui dans des conditions normales peut passer inaperçu, produit de même ses effets, qu'on pourrait nommer phlogistiques, d'une façon plus apparente chez un homme pléthorique ; c'est alors qu'il est manifestement contre-indiqué, qu'on observera du malaise, de l'anxiété précordiale, un sentiment de plénitude, sensations qui se traduisent au dehors par l'éruption de pustules d'acné, des épistaxis, ou des hémorrhagies par une autre voie : hémoptysies, métrorrhagies, etc.

Chez une femme chlorotique tous ces symptômes effrayants n'apparaîtront pas ; si la médication doit réussir, on verra seulement les tissus refleurir, la circulation s'activer, les forces revenir, en un mot, les symptômes pathologiques disparaître graduellement.

C'est pour méconnaître, ici et à propos de bien d'autres médicaments, l'état propre du sujet qui va servir de substratum à l'action du médicament, qu'on trace souvent des descriptions si dissemblables de l'action d'une même substance : la puissance intrinsèque d'un même médicament est pourtant la même dans tous les cas ; la résistance du sujet diffère seule. Lorsque le professeur Hirtz déclare qu'il n'a jamais remarqué à la suite de l'emploi du fer ces raptus congestifs dont on a fait le tableau, cela prouve peut-être, et on eût pu le prévoir, qu'il n'a jamais donné ce médicament intempestivement ; mais cela tient aussi à ce qu'il explique ces phénomènes par les troubles apportés dans les premières voies par la médication ferrugineuse, dont c'est là en effet un des inconvénients trop fréquents.

Lorsque le fer est donné hors de propos ou trop longtemps continué, il provoque, par un mécanisme où les troubles digestifs trouvent peut-être leur rôle, mais qui est certainement compliqué de l'intervention d'un autre élément encore, des maux de tête, des épistaxis, des raptus congestifs protéiformes ; il y aurait lieu d'être étonné de voir Trousseau et Pidoux déclarer que le fer, loin de rendre les règles plus abondantes, « comme on le dit généralement, » les retarde au contraire et les diminue, si l'on ne tenait compte encore ici des conditions d'observation où se sont certainement placés les deux illustres cliniciens. Lorsqu'on donne le fer à une femme qui perd son sang par défaut de plasticité ou par défaut de tonicité vasculaire, lorsqu'en un mot on se trouve en présence d'hémorrhagies passives, qui ne font qu'accroître l'anémie, laquelle à son tour

accroît l'atonie, le fer peut sortir la malade de ce cercle vicieux ; il faudra le manier avec prudence néanmoins. Mais donnez la même quantité de fer à une femme dysménorrhéique chez qui l'anémie, le défaut d'incitabilité, si vous voulez, empêche le *molimen menstruale*, et vous verrez les règles revenir. Donnez maintenant le même remède à une femme aussi anémique que la précédente, mais chez qui l'élément nerveux suscite à lui seul l'éréthisme pelvien, et vous déterminerez une métrorrhagie. Il n'est donc pas juste de dire que le fer n'est pas un emménagogue ; il peut jouer ce rôle sur un terrain donné, et souvent sans que le médecin l'ait prévu ; Robert Barnes me semble donc avoir été malheureux lorsqu'il déclare, pour étayer son opinion sur l'absence de pouvoir emménagogue du fer, qu'il a souvent essayé de le donner comme tel et toujours sans succès. Ce qui est vrai pour les hémorrhagies utérines ne l'est pas moins pour les hémoptysies ou pour les épistaxis. Pokrowski (de Saint-Pétersbourg) a d'ailleurs constaté que, sous l'influence des ferrugineux, la température générale s'élève et que l'urée s'élimine en plus grande quantité, ce qui indique une augmentation dans l'intensité des actes organiques. La tension artérielle s'élève également. Herberger et Corneliani ont constaté l'augmentation des globules : ce dernier, sur cinquante chlorotiques, a constaté l'augmentation des globules dans la proportion de un sur trois au bout de deux mois de traitement, et cela, même en dehors du régime animal, qui avait été supprimé à un certain nombre de ces malades ; celles-là présentaient seulement une diminution dans la quantité d'albumine. Les recherches récentes de Hayem tendent à faire penser que les globules n'augmentent pas, qu'ils diminuent même parfois, mais que leur coloration augmente. Corneliani a constaté une diminution dans le nombre des pulsations, ce qui serait en rapport avec l'augmentation de tension signalée par Pokrowski. Il est donc acquis que, sous l'influence du fer, les phénomènes organiques prennent tous un certain accroissement et que les globules augmentent ou foncent en couleur, résultat qui à lui seul entraîne peut-être tous les autres.

Mais comment, par quelle opération mystérieuse le fer produit-il ces effets? Beaucoup de médecins me répondront que cela leur importe peu et qu'il leur suffit de connaître l'effet ultime qui seul intéresse leurs malades et eux-mêmes. Je crois que c'est là une erreur préjudiciable à l'art de guérir, qui devient d'autant plus pratique qu'il se fait plus savant. Cette question a eu d'ailleurs le privilége d'occuper bien des esprits, à en juger par le grand nombre d'hypothèses qui ont été faites pour y répondre.

Pour comprendre la marche suivie à la recherche de ce mode d'action, il faut se reporter à l'époque de la découverte du fer dans le sang par Cardan (1665), par Galeati, par Menghini (1746), par Badia (de Venise) ; aux travaux de Berzélius, de Prévost, Dumas, Andral et Gavarret, Lecanu, Mulder, Robin et Verdeil, Denis, Simon, Lehman, Mialhe, Boussingault, Hoppe-Seyler, etc... qui firent connaître l'hématosine et en donnèrent la formule $C^{96}H^{102}Az^{12}Fe^{2}O^{18}$ (Hoppe-Seyler), $C^{44}H^{22}Az^{5}FeO^{5}$ (Mulder); il faut se souvenir de l'accueil fait par les médecins aux découvertes d'hématologie. On comprend alors comment un grand nombre de médecins ou de physiologistes, mais surtout de chimistes, ont été conduits à regarder le fer comme un *aliment* nécessaire au sang. Liebig avait pu dire : « Si le fer était exclu des aliments, la vie organique serait évidemment impossible. » Puisque le fer était un des aliments nécessaires du sang, nul doute que le fer pur donné aux malades allât de suite à sa destination par intégration directe Aussi fut-il

admis qu'il favorise la production des hématies (Richter), que c'est le type des hématogènes et des hématiniques (Pereira). Mialhe regarde également le fer comme l'aliment indispensable du globule; enfin, Hirtz admet que le fer élaboré pour ses combinaisons nouvelles avec l'élément globulaire et conduit par une série de métamorphoses devient enfin tributaire de l'organisme. « Une fois combiné, il apporte, dit-il, aux éléments organiques dans lesquels il entre, des conditions spécifiques d'existence et de développement qui en constituent un véritable aliment du sang. »

Au fond, il n'y a rien que de très-logique à tout cela. On donne donc le fer, et sans se montrer trop prodigue, il est aisé d'en donner de 15 à 30 grammes dans l'espace d'un mois.

Mais, si les recherches d'hématologie avaient légitimé l'invasion que fit, à une certaine époque, le fer dans la thérapeutique, elles donnèrent bien aussi l'occasion de se demander si on n'allait pas trop loin. Les travaux de Dumas montrèrent en effet que sur 1000 grammes de sang on trouve 0gr,16 de fer, soit 2gr,40 pour 15 kilogrammes de sang, estimation beaucoup trop forte, s'il faut en croire les recherches de Herbs, de Piorry, de Weber, de Lehmann et de Bischoff, d'où il résulte que le poids du sang est au poids du corps comme 1 est à 12. Un homme du poids de 80 kilogrammes n'aurait alors que 6k,66 de sang, soit 1gr,12 de fer. Il est vrai que Boussingault, Andral et Gavarret, estiment à 0gr,5065 p. 1000 la quantité de fer contenue dans le sang, ce qui ferait 4 grammes de fer pour 6 kilogrammes de sang. Or il n'est pas de chlorotique soumise aux martiaux qui ne prenne en un mois plus de 4 fois la quantité totale de fer contenue normalement dans le sang. Supposez que de la dose faible de 0gr,50 par jour elle n'absorbe que 0gr,05, d'après Quévenne, ce serait encore 1gr,50 d'absorbé pendant un mois, chiffres qui ne sont évidemment pas encore aussi considérables que la réalité les donne. Si elle prend 1 gramme de fer par jour, ce sera au moins 3 grammes qu'elle absorberait dans un mois: les trois quarts de la quantité normale contenue dans son sang; or, la chlorose la plus marquée est loin de faire des vides aussi profonds. Nous le verrons tout à l'heure.

Ajoutons que le fer prescrit par le médecin et vendu par le pharmacien vient se surajouter à celui qu'apportent à chaque repas les aliments; or, certaines substances qui figurent dans notre alimentation sont très-riches en fer : témoin le tableau suivant dressé par Boussingault et qui indique la quantité de fer contenue dans 100 grammes de matière :

Sang de bœuf.	0,0375
— de porc.	0,0634
Pain blanc.	0,0048
Riz	0,0015
Haricots	0,0074
Lentilles.	0,0083
Épinards.	0,0045
Œufs	0,0057
Vin rouge.	0,0109
Vin blanc	0,0076
Eau de Seine (Bercy)	0,0040

Le savant membre de l'Institut apprécie, du reste, au point de vue du fer, ainsi qu'il suit, la *ration* ouvrière ou économique. On sait que cette ration moyenne est loin d'atteindre le chiffre réel de la consommation dans la classe aisée, celle qui précisément use le plus des préparations martiales :

Ration du marin français	0,0661 de fer pour 100.	
— du soldat	0,0780	—
— de l'ouvrier anglais	0,0912	—
— — irlandais (pommes de terre au lieu de pain)	0,1090	—
— du forçat	0,0591	—

On voit quelle quantité de fer absorbe dans un mois la chlorotique soumise aux martiaux et supposée astreinte à ce rationnement calculé par Boussingault.

En présence de ces chiffres, il n'est pas permis de croire que le fer soit purement et simplement apporté aux globules du sang. D'ailleurs, en pareil cas, il serait bien inutile de continuer longtemps la médication, car les expériences de Brück (de Dribourg) ont montré que, quelle que soit l'insistance qu'on mette à donner du fer à un lapin, *son sang ne consent pour ainsi dire plus à s'en charger* au delà de 0gr,40 à 0gr,50; l'absorption n'a plus lieu et le fer est évacué. Or l'observation clinique nous apprend qu'il faut continuer longtemps la médication ferrugineuse : force est donc de chercher un autre mode d'action qui vienne, sinon se substituer, du moins se surajouter à celui-là, et peut-être le primer.

J'ajoute toutefois qu'en faveur de la théorie de l'intégration globulaire, qu'il n'admet qu'en partie, mais dont il pense qu'on doit tenir compte, M. Gubler a fait valoir l'influence des doses massives sur les actions chimiques, et a émis l'hypothèse qui semble conforme aux faits, « qu'à certains organismes il faut présenter *trop* de fer, si l'on veut qu'ils en prennent *assez*. »

Au surplus, tout le monde est d'accord sur le fait incontestable de l'amélioration de l'état du sang par le fer; mais beaucoup de physiologistes et de médecins regardent cette action comme indirecte et comme la résultante d'autres effets primordiaux; le sang ne serait pas, en un mot, directement réparé par le fer, au point de vue physico-chimique; il serait plus abondamment fabriqué par l'organisme seul rendu lui-même capable de cette fonction par le fer, soit que ce dernier n'ait d'autre action immédiate que d'absorber l'acide sulfhydrique, et de permettre ainsi l'absorption du fer des aliments (Hannon), hypothèse un peu mesquine; soit qu'il n'ait d'autre action que celle d'un eupeptique, favorisant la digestion et l'absorption (Cl. Bernard); soit que par un mécanisme que nous ignorons il excite les fonctions végétatives et les forces d'assimilation et de réparation (Trousseau et Pidoux); soit qu'il rende aux globules leur pouvoir organisant; soit enfin que son action topique sur la membrane interne des vaisseaux provoque la formation des globules (Pidoux). Toutes ces hypothèses contiennent sans doute chacune une part de vérité, et il est bien permis de penser que les martiaux s'attaquent à une grande et primordiale fonction des tissus élémentaires et non à une spécialité organique ou fonctionnelle restreinte, comme seraient les globules et leur rôle, lorsqu'on voit l'action du fer sur les végétaux. M. Gubler regarde avec raison cette dernière considération comme capitale et propre à faire comprendre le mode d'action qui nous occupe.

On sait, en effet, depuis les expériences de Gris, répétées avec succès par Brongniart, qu'il suffit de faire absorber du fer aux racines d'un végétal dont les feuilles sont pathologiquement flétries et pâlies par ce qu'on a nommé la chlorose des végétaux, pour voir reverdir ces feuilles. Il n'y a point ici de globules à réparer; point de tube digestif à exciter; point d'acide sulfhydrique à absorber; il n'y a que le réveil de cette grande propriété biologique qui, mystérieuse, préside à la vie et à son entretien.

Il est bien probable que chez un organisme plus compliqué que celui du vé-

gétal l'action du fer est aussi plus complexe et qu'elle s'adresse à plusieurs fonctions; ses propriétés de tonique général n'en sont pas moins nettement démontrées.

ÉLIMINATION. Après s'être incorporé dans nos tissus, sous forme d'*hématosine* dans les globules, de *phosphate de fer* dans la fibrine, de *biliverdine* dans la bile, de *mélanine* dans la choroïde, il s'élimine en suivant les évolutions et métamorphoses régressives par lesquelles ces parties constituantes de l'organisme rentrent elles-mêmes dans le circulus général de la matière; il s'élimine en outre par l'urine (*urosarcine*); par le liquide céphalo-rachidien (Marcet); par la sueur (Thénard), mais surtout par les organes caducs : épiderme, ongles, cheveux et poils en général, dans lesquels se trouvent également les métaux ou métalloïdes normaux ou accidentels (Gubler). A son passage à travers les émonctoires, il recouvre ses propriétés styptiques, resserrantes, ainsi que son action topique que l'albumine avait momentanément masquée dans le sang (Gubler).

ACTION THÉRAPEUTIQUE. C'est à tort, à notre avis, qu'on sépare souvent l'action thérapeutique d'une substance de son action physiologique : chez l'individu malade, comme chez l'homme sain, le fer s'absorbera par les mêmes voies et par les mêmes procédés; il produira les même actions de détail et la même action générale; il s'éliminera de la même façon, sinon dans le même temps. C'est au thérapeutiste à utiliser cette évolution de la substance médicamenteuse au milieu des organes, à tirer parti des réactions par lesquelles ces organes répondent au contact de cette matière médicamenteuse, pour modifier les manières anormales d'être et de fonctionner qu'ils ont prises momentanément et qui constituent la maladie.

Voyons comment l'action physiologique peut être transformée en action thérapeutique; nous verrons en même temps si les hypothèses que nous venons de passer en revue répondent à la seconde aussi bien qu'à la première.

Chloro-anémie. Parler des ferrugineux, c'est traiter la thérapeutique des états complexes et variables qu'on nomme chlorose, anémie, hypoglobulie, etc... C'était autrefois faire la thérapeutique de toutes les cachexies, car le fer était regardé comme « la panacée de la cachexie ». Il était, il y a moins longtemps encore, « l'ami de nos organes » (Cruveilhier), et tout le monde reconnaissait que « les ferrugineux sont le type le plus vrai, le plus incontestable, le plus éminemment utile de la médication corroborante » (Regnier). Les préceptes formulés par Sydenham avaient produit cet enthousiasme presque deux fois séculaire, et l'histoire célèbre des mineurs d'Anzin, guéris par Hallet, au moyen du fer, n'était pas faite pour lui laisser perdre son prestige dans l'opinion publique.

Nous verrons tout à l'heure que plus d'un déboire attend ceux qui mettent toute leur confiance dans le pouvoir infaillible du fer sur la chlorose : étudions pour le moment son action dans cette maladie.

Et d'abord quelle est la caractéristique anatomique de cet état? Et puisqu'il est convenu que le fer est l'aliment du sang, mesurons l'intensité, dans cette maladie, de ce prétendu appétit du sang pour le fer.

Bien que les appréciations de divers expérimentateurs également exacts soient quelque peu différentes, il nous sera toujours facile de prendre une sorte d'opinion moyenne. D'après Denis, le chiffre des globules, dans la chlorose, serait de 64 p. 1000 au lieu de 175 qu'il considère comme correspondant à l'état normal. D'après Dubuisson ce chiffre serait de 65 au lieu de 128 p. 1000.

D'après Andral, le chiffre des globules pourrait s'abaisser dans cette maladie à 169, à 65 et même à 28 p. 1000. Pour Becquerel, qui regarde le chiffre 155 comme normal, l'abaissement pourrait descendre à 100, à 80 et même à 40. Or, les globules contiennent 7 fois plus de fer que la fibrine et 4 fois plus que l'albumine (Boussingault). La diminution des globules entraîne donc une diminution à peu près proportionnelle de fer. Becquerel nous renseigne d'ailleurs sur cette perte du fer dans la chlorose ; d'après lui, alors que 1000 grammes de sang normal renferment 0gr,55 de fer, le sang des anémiques peut n'en contenir que 0gr,55, et celui des chlorotiques 0gr,51 ; les expériences de Picard, sur les chiens rendus anémiques, lui font penser que cet abaissement peut être plus considérable, de 2 à 1, par exemple, et qu'au lieu de 0gr,55 de fer, poids supposé normal chez l'homme, on pourrait trouver dans l'anémie profonde 0gr,27.

Quoi qu'il en soit, on voit que, pour être *relativement* considérable, la diminution du fer dans la chlorose est *absolument* petite, et que le sang aurait tôt fait de reprendre dans les martiaux et dans les aliments le fer qui lui manque, si l'action de la médication se bornait à une simple fourniture de fer. Le vide serait toujours facile à combler, qu'on admette que les globules sont réduits à un plus petit nombre de cellules, d'ailleurs normales, ou qu'on pense avec Duncan, Malassez et la plupart des observateurs récents, que les globules sont surtout individuellement moins riches, non-seulement en fer, mais en manganèse et surtout en oxygène, gaz qu'ils absorbent d'autant plus qu'ils sont plus riches de tous les matériaux qui les doivent constituer.

La pathologie, comme la physiologie, nous montre donc que l'action du fer ne saurait se réduire à un simple apport.

Enfin, si dans un grand nombre de cas les préparations martiales augmentent la richesse du sang, la vigueur du sujet, la coloration des téguments, et permettent à l'assimilation de réparer les pertes multiples subies par l'organisme, les faits sont nombreux qui montrent qu'on peut souvent arriver au même résultat sans fer. Dujardin-Beaumetz cite, en faveur de cette manière de voir, une observation qu'il est à même de faire depuis plusieurs années : médecin d'un grand pensionnat de jeunes filles, dont un grand nombre sont chloro-anémiques, il a trouvé, au début de ses fonctions, le fer prescrit administrativement, et en quelque sorte par classes. Il a supprimé le fer absolument, et l'a remplacé par divers autres toniques, des amers, etc., par la gymnastique, enfin par l'hygiène. Le résultat a été des plus satisfaisants.

Trasbot, dans une récente discussion à la Société de thérapeutique, a montré que chez les animaux la chlorose guérit parfaitement bien sans fer. Du reste, les observations du genre de celles de Dujardin-Beaumetz et de Trasbot sont aujourd'hui assez nombreuses pour qu'il soit permis de penser, comme l'étude de son action physiologique nous l'avait fait prévoir, qu'il n'agit pas dans la chlorose d'une façon spéciale et encore moins d'une manière spécifique. Il exerce une action incontestable sur l'assimilation, sur la genèse physiologique des globules ; mais cette action, il n'est pas seul à l'exercer, et une alimentation réparatrice, aidée dans son absorption par les préparations eupeptiques et les amers, l'emploi des préparations arsenicales, l'aération dans les montagnes, au bord de la mer, ou simplement à la campagne, enfin tous les moyens de la médication tonique remplissent volontiers le même office.

Est-ce à dire que le fer doive être banni de la médication corroborante ? Non,

certes ; il en sera toujours un des principaux facteurs ; mais ce qui précède tend à prouver qu'il ne doit pas être ordonné quand même, en dépit des nombreux inconvénients qu'il peut présenter, qu'il ne doit pas faire seul les frais d'une médication dont il pourra, au contraire, être un utile adjuvant, soit sous une forme pharmaceutique quelconque, soit à l'état de dissolution dans les nombreuses eaux minérales naturelles.

Il ne faut pas oublier que le fer irrite souvent l'estomac et l'intestin, donnant lieu à des gastralgies violentes ; que chez les femmes nerveuses il exaspère parfois les troubles que présentait déjà le système nerveux ; enfin, qu'il est certains malades chez qui il échoue complétement, sans que rien puisse faire prévoir au praticien qu'il se trouve en présence d'un sujet réfractaire.

Plus on a discuté en présence des faits les conditions où le fer peut nuire aux anémiques, plus les contre-indications ont semblé fréquentes, ou les indications peu pressantes : Hirtz déclare que l'anémie vraie, directe, celle qui succède aux hémorrhagies, n'a pas besoin de ferrugineux. Une bonne alimentation suffit, selon lui. Il en est de même, dit-il, de l'anémie de la convalescence, dans laquelle Morton faisait un si grand usage de fer ; il en est de même encore de l'anémie qui succède à une alimentation insuffisante. L'éminent clinicien fait remarquer, avec raison, qu'en pareil cas le fer moleste l'estomac et empèche l'appétit. En somme, sa véritable indication se rencontre dans l'aglobulie pure, spontanée, primitive, et il faut reconnaître que là il opère vraiment d'une manière remarquable ; Potain insiste (*voy.* ANÉMIE) sur cette distinction capitale, au point de vue des indications du fer, entre l'aglobulie avec un certain degré d'hydrémie et l'anémie vraie, par diminution de la masse du sang. Ce seraient les hydrémiques avec aglobulie qui seuls seraient en droit d'attendre quelques bons effets de la médication ferrugineuse ; « les beaux souffles vasculaires promettent un succès au fer, le silence des vaisseaux lui est de mauvais augure. »

Cette opinion fondée sur la clinique est incontestable ; l'explication qu'on donne du fait qu'elle énonce est plus discutable et mérite au moins confirmation : la genèse des globules, autrement dit la production de ces éléments comburants, serait dangereuse au sein d'un organisme auquel manquent les matériaux de combustion. On cite à l'appui de ce danger les expériences de Panum, dans lesquelles la mort est hâtée, chez un animal en inanition, par l'injection de sang défibriné, en d'autres termes, par l'adjonction de globules rouges ; tout autre serait le résultat des expériences d'Anselmier, qui nourrit les animaux en inanition avec leur propre sang tiré de la veine ; l'animal ainsi rendu hydrémique utiliserait alors cette nourriture trompeuse, puisqu'il en fait les frais, et sa vie serait prolongée de moitié.

Ces expériences, où les procédés d'absorption, injection dans un cas, ingestion dans un autre, ne sont pas comparables, me semblent, je l'avoue, peu concluantes, et elles ne suffiraient pas plus pour indiquer le fer dans l'hydrémie aglobulaire que pour le contre-indiquer dans l'anémie par diminution de la masse sanguine, si la clinique n'avait déjà fait parler, sans réplique, des faits indéniables.

Mais il est une cachexie anémique particulière, difficile à distinguer au début, chez les jeunes filles, de la vraie chlorose, c'est celle qui prélude à la tuberculisation ou qui accompagne la phthisie à l'un quelconque de ses degrés. On a beaucoup discuté sur les avantages ou les dangers du fer dans cette forme d'anémie : les uns, s'étayant de l'autorité de Trousseau, bannissent absolument

le fer du traitement de la tuberculose; les autres le croient, au contraire, sans inconvénient, et l'emploient volontiers chez les poitrinaires. Cotton, médecin de l'hôpital spécial aux phthisiques de Brompton, donne à ses malades du vin ferré et dit s'en trouver fort bien; en France, Gallard donne à ses phthisiques, avec non moins d'avantages, dit-il, du carbonate de fer associé au quinquina et à l'opium.

Le praticien se trouve, en vérité, bien embarrassé, en présence d'affirmations contraires; mais son embarras tient beaucoup à ce que de bouche en bouche les affirmations de chaque auteur prennent un caractère absolu qu'elles n'avaient point tout d'abord, et que chacun prête aux principes de thérapeutique comme au caractère, au tempérament des malades, à la forme et aux phases des maladies, une rigidité et une unité en quelque sorte schématiques, que tous ces éléments divers ne possèdent point en réalité.

Trousseau n'a point banni absolument le fer de la thérapeutique de la phthisie: il a seulement dit, sans accuser le fer de créer la tuberculose, qu'il guérit l'anémie, et que très-souvent « cette anémie était une condition favorable au maintien de l'affection tuberculeuse à l'état latent », et il entendait évidemment parler de l'état latent où peuvent rester les phthisies qui, une fois démasquées, deviennent éréthiques, s'accompagnent d'excitation nerveuse, de congestions locales donnant lieu aux hémoptysies; il n'a point dit que la nécrobiose tuberculeuse, qui constitue la phthisie scrofuleuse, craignît autant le fer. Pidoux, dans la première période, exclut le fer, s'il y a congestion et phlogose; mais il ne l'exclut pas dans le cas contraire; il consent à ce qu'on le donne dans la deuxième et dans la troisième période, parce qu'alors ces conditions font généralement défaut; mais il est évident que le traitement est subordonné à chaque cas particulier, et que c'est uniquement sur l'absence ou la présence de l'élément éréthique et sthénique qu'il faut, ici, ni plus ni moins que dans tous les états anémiques, baser l'emploi ou le rejet du fer dans la thérapeutique.

Il est certain cependant que, comme le même phthisique présente souvent brusquement des alternatives opposées, l'élément congestif apparaissant tout d'un coup ici ou là, pour disparaître bientôt, il conviendra d'user du fer dans la phthisie avec plus de circonspection que dans beaucoup d'autres états. Tout est là; il ne convient pas, je crois, d'aller au delà.

J'ajoute enfin que, s'il fallait un dernier argument pour prouver combien l'action du fer sur le sang, et en particulier sur les globules, est peu spécifique, on le trouverait dans l'insuccès constant de toutes ses préparations, là où l'anémie cesse d'être idiopathique, toutes les fois que sous la dépendance d'une altération grave d'un organe important ou de ses fonctions elle devient cachexie: le fer fût-il bien supporté par le tube digestif d'un phthisique ou d'un cancéreux, pût-il un instant pallier l'anémie, qu'il ne saurait jamais guérir la phthisie, pas plus qu'il ne guérit le cancer; cela n'a pas besoin d'être dit.

C'est pour n'avoir pas assez tenu compte de cette différence entre l'anémie idiopathique et symptomatique, et c'est, au contraire, pour avoir séparé de leur cause certains phénomènes eux-mêmes symptomatiques de l'anémie idiopathique, qu'on est arrivé à conseiller le fer comme remède spécifique de l'*asthme* (Bataille), de l'*amaurose* (Blaud, de Beaucaire), de la *coqueluche*, de la *stérilité* (Blaud), de la *dysmenorrhée*, etc. Il faudrait, pour dresser la liste complète des maladies érigées en entités morbides curables par le fer, énumérer un à un et élever à la hauteur d'une maladie autonome chacun des symptômes de l'anémie.

C'est ainsi que le fer est donné comme un remède contre les *névralgies*, ou bien, si ces névralgies surviennent chez une jeune femme anémique, à tempérament lymphatique et herpétique, dans de mauvaises conditions d'aération et d'alimentation ; mais donnez le fer à un homme dans la force de l'âge, vigoureux et sanguin, qui souffre d'une névralgie *à frigore;* donnez-le à quelqu'une de ces femmes anémiques, sans doute, mais surtout hystériques, présentant des bouffées subites de chaleur au visage, des raptus congestifs du petit bassin, et souffrant d'une névralgie iléo-lombaire ou intercostale, vous augmenterez le mal que vous croyiez combattre.

Les propriétés excitantes du fer ne sauraient, après la chlorose type, trouver un meilleur emploi que dans la *scrofule*, surtout si les martiaux sont ici associés à l'iode.

Le fer a été conseillé, sans beaucoup de succès, dans le *diabète* des enfants (Heine) : je ne vois pas trop comment il pourrait agir dans cette maladie ; l'expérience n'a d'ailleurs pas confirmé les prévisions de Heine.

Dans la *leucorrhée*, dans la *blennorrhée*, il n'a d'autre effet que de combattre ici encore l'anémie dont la leucorrhée est l'accompagnement fréquent et qui survient pour des raisons multiples (précautions excessives de régime, préoccupation morale pouvant aller jusqu'à l'hypocondrie, épuisement par la suppuration), chez les très-jeunes gens qui ont été longtemps atteints d'une ou de plusieurs blennorrhagies consécutives ou subintrantes, et qui sont arrivés à la période de blennorrhée.

Ce n'est point à la *fièvre intermittente*, mais à l'anémie spéciale qui l'accompagne ou quelquefois en tient lieu, à la cachexie paludéenne, en un mot, que peut s'appliquer l'emploi du fer conseillé par Bretonneau. Le fer n'est en rien fébrifuge, quoi qu'en aient dit Marc et Dautier.

Il conviendrait de parler ici de l'emploi de certaines préparations de fer contre certains empoisonnements autres que ceux qui sont occasionnés par l'arsenic ou par le cuivre ; mais l'action thérapeutique est ici une conséquence tellement directe de l'action chimique, la nature de la préparation ferrugineuse à employer importe tellement en pareil cas, qu'il me semble préférable de remettre cette étude au moment où je serai parvenu à la revue des diverses substances naturelles ou artificielles qui sont employées par la médication ferrugineuse.

J'en dirai autant pour l'emploi externe du fer, qui ne viendra avec opportunité dans cet article qu'à chacun des chapitres relatifs aux préparations martiales principalement employées par la thérapeutique externe.

J'arrive, du reste, à l'étude thérapeutique et médicale des diverses combinaisons martiales, étude sommaire faite principalement au point de vue général de la médication ferrugineuse.

DES DIVERSES PRÉPARATIONS FERRUGINEUSES AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE. Je me suis déjà expliqué au sujet du luxe excessif des préparations martiales au milieu desquelles le médecin doit choisir. C'est surtout arrivé à ce point de cet article que ce luxe me semble lourd, je dois l'avouer, car pour quelques-unes d'entre elles il serait bien difficile de faire une critique différentielle motivée. Mérat et Delens trouvent eux-mêmes qu'à la dose près le choix de tel ou tel médicament ferrugineux importe peu ; il y a cependant lieu d'établir une distinction entre les préparations, ne serait-ce que pour éliminer les plus mauvaises ou les moins bonnes, et vérifier si, comme le disait déjà Sydenham, « la chimie, à force

de vouloir raffiner sur les préparations (de Mars), les rend quelquefois moins efficaces et moins bonnes. » D'ailleurs Trousseau et Pidoux font observer avec raison que, sans que l'explication soit souvent aisée à trouver, « ce qu'on aura demandé en vain à telle préparation vous sera donné par telle autre sans difficulté. » Enfin, aujourd'hui que les médecins ont un peu moins peur de la chimie que ne faisait Sydenham, nous ne pouvons méconnaître les services que cette science rend chaque jour à la thérapeutique pratique. Nous ferons donc voir quel est le meilleur choix à faire dans l'arsenal des agents ferrugineux, et quelle est la tactique la plus heureuse à suivre dans leur emploi.

Et, d'abord, indépendamment des considérations d'ordre chimique, la certitude d'une plus grande absorption par l'estomac de telle préparation plutôt que de telle autre doit être le point de départ d'un classement logique des diverses préparations.

Quévenne s'est livré, au sujet de l'absorption, à un certain nombre d'expériences sur les diverses préparations martiales les plus usitées à l'époque de ses travaux.

Voici le tableau de quantités absorbées pour 0,50 centig. de chaque substance soumise à l'action de 100 gramm. de suc gastrique :

Fer réduit.	0,0512
Limaille.	0,0357
Oxyde noir (éthiops martial).	0,0326
Protocarbonate de fer.	0.0250
Lactate de fer	0,0208
Tartrate de potasse et de fer.	0,0110
Safran de Mars.	0,008

Mais, s'il est important de s'assurer que l'absorption aura lieu et de prévoir dans quelle mesure, il ne l'est pas moins de se préoccuper des effets locaux produits sur les organes, préalablement à cette absorption. Le fer se dissout dans l'estomac à la faveur des acides, mais toutes ses préparations ne sont pas solubles dans les autres liquides des premières voies.

Or, les préparations insolubles sont exemptes de toute action topique immédiate ; c'est à elles qu'il convient de s'adresser, si l'on veut avoir les effets toniques analeptiques dégagés de toute autre action ; lorsqu'on désire au contraire obtenir, en outre, une action tonique astringente, on fera mieux de s'adresser à une préparation soluble.

Toutes choses égales d'ailleurs, les préparations solubles ont l'inconvénient de colorer les dents en noir ; il se forme un tannate de fer insoluble aux dépens du tannin contenu dans les aliments : il sera donc toujours préférable de le donner sous forme de pilules. Pour détruire cette coloration ou l'empêcher, Mialhe conseille une poudre dentifrice au tannin, qui transforme le tannate basique insoluble en un tannate acide soluble ; à ce point de vue la division des préparations en solubles et insolubles a une très-grande importance.

Voici ce tableau emprunté à la thèse de Martin :

1° Insolubles : *Fer métallique*. — *a*. Limaille. — *b*. Fer réduit par l'hydrogène.

Oxydes. — *a*. ferreux ou protoxyde. — *b*. ferroso-ferrique ou magnétique, ou éthiops martial. — *c*. ferrique ou peroxyde Fe^2O^3, ou safran de Mars.

Sels. — *a*. sous-carbonate de fer. — *b*. proto-carbonate. — *c*. pyrophosphate. — *d*. sulfure.

2° SOLUBLES : *Sels à acides minéraux.* — *a.* Sulfate ferreux ou couperose verte. — *b.* Sulfate ferrique. — *c.* Perchlorure ferrique. — *d.* Protochlorure. — *e.* Iodure ferreux.

Sels à acides végétaux — *a.* Acétate ferrique. — *b.* Lactate ferreux. — *c.* Citrate ferreux. — *d.* Citrate ferroso-ferrique. — *e.* Citrate ferrique ammoniacal. — *f.* Tartrate ferrico-potassique. — *g.* Tannate de fer. — *h.* Valérianate de fer.

Outre la disposition à être absorbée, outre la solubilité et l'insolubilité, il faut encore considérer dans une préparation la composition : les sels de fer à acides organiques au minimum d'oxydation sont en général plus favorables. Ceux dont l'acide est inoffensif pour l'estomac devront aussi être préférés : tels sont les lactates, carbonates, citrates, tartrates. Le fer, à l'état métallique, est la préparation dont l'action tonique est la plus évidente.

M. Gubler a, du reste, établi une échelle des composés ferriques qui va des carbonates aux persels. Il montre que l'action tonique analeptique des premiers est remplacée dans le perchlorure, par exemple, par une action astringente.

Mais à la tête des préparations ferrugineuses il convient de placer les eaux martiales ; Sydenham disait d'elles avec raison : « La grande quantité que l'on en boit et leur convenance avec la nature fait que leur vertu martiale se communique mieux à la masse du sang, et qu'elles guérissent les maladies plus efficacement que ne peuvent faire toutes les préparations de Mars les plus vantées par la chimie. »

M. Gubler a toutefois montré que toutes les eaux martiales étaient loin d'avoir la même valeur, et que cette valeur ne devait pas être uniquement mesurée d'après la dose du principe ferrugineux. Sous le rapport de l'efficacité, le professeur de thérapeutique de l'École les divise en trois catégories : au bas de l'échelle les eaux ferrugineuses dépourvues de gaz ; au-dessus les eaux martiales gazeuses, et au premier rang les eaux complètes salino-martiales et gazeuses tout à la fois.

Les premières sont souvent riches en fer, mais l'absence d'acide carbonique les rend lourdes à l'estomac ; ce sont celles de Labauche, Candé, Aumale, Sainte-Quitterie de Tarascon, Lac-Villers, Saint-Dizier, Château-Gontier, Forges, Gournay, Provins, Cambo, etc.

Les eaux martiales chargées d'acide carbonique se trouvent à Pyrmont, Griesbach, Schwalbach, Spa, Orezza, Vic-sur-Cère, Prugnes, Arlanc, Cassuéjouls, Montbrison, Cayla.

M. Gubler place au-dessus de ces deux sortes d'eaux celles qu'il nomme *lymphes minérales :* telles sont les eaux martiales de Vic-en-Carladès, Châteauneuf, Martres-de-Veyre, Renlaigue, Saint-Nectaire ou *Sénectaire* (source rouge). Il a réussi avec l'eau de Sénectaire à restaurer des chlorotiques que les autres moyens de traitement n'avaient pas réussi à fortifier.

En dehors de ces considérations quelques eaux pourront se recommander par l'association du manganèse au fer : Candé, Casteljaloux, Luxeuil et Provins.

Parfois, l'existence d'un état prononcé de dyspepsie devra faire préférer les eaux d'Andabres, d'Augnat, de Neyrac, de Vichy (source Mesdames).

Dans la *chlorose torpide*, M. Gubler recommande l'association de la thermalité avec quelques principes sulfurés ; Luchon (galerie sud), Sylvanès (Aveyron). S'il y a tendance à la métrorrhagie, il conseille les eaux qui contiennent des sulfates

ferreux ou ferriques, associés à du sulfate d'alumine, afin d'obtenir un effet astringent : sources Galtier, de Cransac ; sources la Dominique et Saint-Louis, de Vals.

C'est pour imiter, autant que possible, cette heureuse combinaison de fer avec les autres principes minéralisateurs, que beaucoup de médecins associent différentes médications à la médication ferrugineuse.

Robert Barnes, dans les maladies des femmes si souvent compliquées d'anémie, recommande d'éviter de *jeter*, comme on ne le fait que trop souvent, des masses de fer dans la circulation ; afin d'obtenir la tolérance de l'estomac et de l'organisme tout entier, il débute par la médication alcaline.

Ceci dit des préparations naturelles et de leurs avantages, je passe de suite à l'étude thérapeutique des préparations officinales.

C'est sous forme de *limaille* fort recommandée par Sydenham ou *de fer réduit* que s'emploie le fer métallique.

Quévenne a montré, je l'ai dit plus haut, que le fer réduit par l'hydrogène donnait le maximum d'absorption.

J'ai dit également qu'insoluble ailleurs que dans le suc gastrique le fer, sous cette forme, ne pouvait donner qu'un effet tonique, et masquait ses effets styptiques. Pour ceux qui croient à la nécessité de ces effets, dans une certaine mesure, pour que la médication soit complète, il y a là un inconvénient. On l'a accusé de charger l'estomac et de donner lieu, plus que toute autre préparation, à des renvois nidoreux.

Comme on peut le voir au chapitre consacré à la pharmacie, ces renvois tiennent moins à l'état du fer qu'au procédé de préparation. M. Carles a constaté en effet que les fers réduits contiennent des quantités variables d'oxydes, de soufre, de phospore et de silicium, dont la présence donnerait lieu aux troubles gastriques mis en cause. Quelques échantillons de fer réduit se dissolvent entièrement à froid dans l'acide chlorhydrique étendu de son volume d'eau, dans l'espace de deux ou trois heures, tandis que d'autres résistent à l'action de cet acide pendant 18 ou 20 heures. On conçoit la différence que le médecin constaterait alors dans l'action de ces deux échantillons.

Voici le résultat de l'analyse pratiquée par M. Carles sur 8 échantillons de fer réduit par l'hydrogène, et 1 échantillon, le dernier du tableau, de fer porphyrisé :

FER.	OXYDE DE FER.	SULFURE DE FER.	SILICE ET CHARBON.
99	traces.	traces.	traces.
75	24	traces.	0,90
75	24	2,90	0,02
58,7	40	0,20	0,80
58	34,5	2,07	5,50
54	45	0,40	0,40
52	46,5	0,20	1,10
52	55,2	1,20	1,50
70 (fer porph.)	20,1	2,70	7,10

La préparation qui contenait 99 de fer pouvait passer pour bonne, et il doit toujours être possible d'en obtenir une identique : nous le verrons en traitant de la pharmacie.

Quévenne en donnait 0,20 à 0,30 par repas.

C'est toujours aux repas qu'il convient en effet de donner le fer, parce que la sécrétion gastrique, alors plus abondante, est nécessaire à sa dissolution.

Trousseau, qui commençait toujours le traitement ferrugineux par les préparations insolubles, donnait de préférence la limaille ou le fer réduit ; ce n'est que plus tard qu'il passait aux préparations solubles.

Oxydes. Leur action se rapproche beaucoup de celle du fer métallique, comme lui ils sont peu solubles et dépourvus par conséquent d'action astringente. Le fer métallique se convertit d'ailleurs dans l'estomac en *protoxyde.*

L'*ethiops martial* ou oxyde noir, oxyde magnétique, est une bonne préparation qui peut se donner pendant assez longtemps à la dose de 1,20 gramm. C'était la préparation employée par Swediaur.

L'*oxyde rouge* ou safran de Mars est peu usitée à l'intérieur ; nous avons dit plus haut que l'estomac en absorbait fort peu ; il n'entre plus guère maintenant que dans l'*onguent Canet.*

L'*oxyde hydraté* ou safran de Mars apéritif ou rouille est une excellente préparation et d'un emploi commode, elle se donne à la dose de 0,20 à 1 ou 2 gramm.

Le *peroxyde de fer hydraté* a été surtout recommandé comme contre-poison de l'acide arsénieux.

Sels. M. Bouchardat regarde les préparations de protoxyde comme les plus efficaces. Il regarde aussi comme une circonstance très-favorable l'union du protoxyde avec l'acide carbonique ou avec un acide organique qui puisse être facilement assimilé, tels que l'acide nitrique ou l'acide lactique. Pour lui, tous les sels ferriques à radical inorganique (acides sulfurique ou phosphorique) ne sont point assimilés et ne sont utiles que comme astringents.

Les Anglais emploient cependant le chlorure de fer, et depuis Willis le sulfate de fer avait été fort usité. Les sels à acides minéraux ont l'inconvénient que leur acide s'élimine en se combinant aux éléments alcalins du sang, dont ils modifient ainsi et appauvrissent la *composition.*

Lactate de fer. Ce sel est incontestablement une des meilleures préparations, il n'a pas d'action irritante sur l'estomac et contribue par son acide à l'action eupeptique. Il a été beaucoup employé par Andral, Bouillaud, Beau, Rayer. On le donne à le dose de 0,10, 0,60 centigr. Les dragées de Gélis et Conté en contiennent chacune 0,05 centigr. On confectionne aussi avec lui des pastilles où l'on fait entrer soit du sucre et un mucilage de gomme ; soit du sucre Baguenet et de l'essence de menthe (pastilles à la goutte).

Le *carbonate de protoxyde de fer* constitue également une bonne préparation, surtout si, uni au miel (pilules de Vallet), il provoque une sécrétion plus abondante d'acide lactique dans l'estomac.

Le *carbonate ferroso-ferrique* entre dans les pilules de Blaud.

Prototartrate de fer. Méhu a obtenu un prototartrate de fer absolument blanc, facile à administrer et à conserver.

Le *tartrate de protoxyde de fer* entre dans les boules de Mars et dans les boules de Nancy, fort employées autrefois, à la dose de $0^{gr},20$ à $0^{gr},50$, dans une cuillerée de soupe, au-dessus de laquelle il suffisait de racler la boule. On l'enveloppait aussi dans un nouet de mousseline qu'on agitait dans l'eau, mais il se formait alors du *tartrate ferrique.*

La *teinture de Mars tartarisée* ou solution hydro-alcoolique de tartrate de potasse et de fer se donne dans une potion à la dose de 2 à 4 grammes, mais principalement dans la diarrhée chronique.

Le *tartre chalybé* ou *tartrate ferrico-potassique* a été remis en honneur par Mialhe. Il a l'avantage de moins provoquer la constipation que les autres préparations de fer ; il est moins excitant, à cause de la présence du tartrate de potasse. On le donne en pilules qui contiennent 25 centigrammes de sel double, soit 0gr,10 de tartrate de fer.

Le *pernitrate de fer* n'est guère employé que dans la diarrhée et contre les vomissements incoercibles.

Le *sulfate de fer* est peu employé en pharmacie ; il existe cependant dans les eaux de Cransac, de Passy, de Selken-Brunnen, d'Alexisbad. Il a été conseillé dans la blennorrhagie, la leucorrhée, la conjonctivite (Velpeau) ; contre la chute de la muqueuse rectale (Vincent) ; enfin contre les angines.

Pereira le conseille dans la médication tonique, associé à l'aloès.

Il entre, avec le tartrate de fer, dans l'eau de Seltz artificielle qu'on désigne sous le nom d'*eau de Spa* dans les hôpitaux.

Mialhe l'a proposé, associé à la magnésie, comme contre-poison des sels métalliques. Il les désoxyde et les transforme en sulfures inoffensifs. Le docteur Jeannel lui reproche de dégager, dans ces conditions, de l'acide sulfhydrique, si on le met dans l'estomac en présence d'acides.

Le sulfate de fer est susceptible de devenir assez vite un poison violent. Smith en plaça 2 grains sur les lèvres d'une plaie faite à un chien, qui ne tarda pas à périr avec des hémorrhagies sous-muqueuses. Des faits semblables ont été constatés par Orfila.

On le donne donc peu à l'intérieur. Cependant Costes (de Bordeaux) l'a recommandé récemment dans les cas d'inertie de l'estomac.

Le *phosphate de fer* a été conseillé dans le diabète (Venables) ; M. Gubler croit que, dans ce cas, son astringence peut rendre l'urine plus rare. Il a été également conseillé dans la boulimie, et il est vraisemblable qu'il agit surtout ici comme absorbant des acides de l'estomac. Franck et Scobelt l'ont recommandé dans le rachitisme et dans la carie dentaire. Carmichaël l'a essayé, dans le cancer ulcéré, comme topique.

Acétate de fer. D'après Robert Barnes, ce serait la meilleure préparation martiale. C'est Béral qui l'a introduit dans la matière médicale ; Robiquet s'en est servi pour faciliter la solution du pyrophosphate de fer, dans le vin, en présence du quinquina.

Le *sous-acétate de fer* a été employé surtout en bains et en douches locales dans les affections utérines.

Le *citrate de fer ammoniacal* effervescent est une excellente et fort agréable préparation, très-usitée en Angleterre.

Oulmont le fait prendre dans de l'eau de Saint-Galmier ; Créquy, dans de l'eau de Seltz (2 grammes par siphon).

Oxalate de fer. Cette préparation a été fort recommandée en 1873 par le docteur Girard.

Elle a peu de goût, mais on lui reproche de donner de la gastralgie. Heckel pense que, dans l'estomac, milieu acide, la base serait enlevée, et qu'il se formerait un oxalate acide, sinon de l'acide oxalique libre. Il croit que, dans le milieu alcalin de l'intestin, il doit se former un oxyde de fer et de l'oxalate de

soude. Peut-être est-ce à l'acide oxalique libre ou à l'oxalate de soude formé qu'il faut attribuer la propriété légèrement laxative de l'oxalate de fer.

Iodhydrate de fer et de quinine. Ce sel, auquel son auteur, Antonio Rescigno di Castelsangiorgio, donna la formule FeOQu,I²H²,HO, a été très-recommandé par lui dans la scrofule et l'anémie des convalescents.

Protochlorure de fer ou *hydrochlorate de fer.* Ce sel, récemment recommandé par Rabuteau, a été pris par lui, à titre expérimental, à la dose de 0,12 par jour. Il a constaté un état acide de l'urine, une augmentation dans la quantité des matériaux solides ; l'urée, entre autres, avait augmenté de 10 pour 100.

Bien différent du perchlorure, ce sel ne coagule pas l'albumine et ne précipite pas le suc gastrique. Heckel le donne à la dose de 0gr,25 dans un siphon d'eau de Seltz. Rabuteau a été conduit à l'étude et à l'emploi du perchlorure de fer par la croyance à la présence de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac. Le fer, dans cette hypothèse, passant de suite à l'état de protochlorure, il était indiqué de donner directement les matériaux sous cette forme. Il est vrai que la présence de l'acide chlorhydrique n'est pas encore démontrée.

Iodure de fer. C'est une des préparations les plus employées et incontestablement une des meilleures ; mais c'est aussi une des plus excitantes et qu'il convient le plus de ne pas ordonner aux anémiques suspects d'éréthisme tuberculeux. Mais dans la scrofule, dans l'anémie syphilitique et dans tous les états torpides et exempts de menaces d'acuité et d'hémorrhagie, ce sel, à titre de fer et à titre d'iode, rend les plus grands services.

La dose est de 0gr,10, 0gr,20, 0gr,30, 0gr,50, et même davantage.

D'après Binz, ce sel aurait une action toute chimique ; sous l'influence de l'air atmosphérique, il se décomposerait en sesquioxyde et en hyperiodure de fer ; l'oxygène oxyde une partie du fer, ce qui permet à l'iode, devenu libre, de se porter sur une partie du protoiodure et de former un hyperiodure. Des réactions semblables auraient lieu dans le tube digestif, et l'iode constituerait, sous cette forme légèrement irritante, un agent contre les transformations de mauvaise nature des ingesta.

Le *cyanure ferroso-ferrique* ou *bleu de Prusse* a été successivement employé comme altérant, comme tonique et comme fébrifuge. Zollickoffer, Hasse, le regardent comme capable de couper la fièvre intermittente. Kirkoffs et Jansion l'ont recommandé contre l'épilepsie, à la dose de 0gr,01 à 0gr,05, et même 0gr,10, avec une infusion de valériane ; Bridges, contre les névralgies faciales.

Il se donne à la dose de 0gr,20 à 0gr,50, mais est en somme, et avec raison, peu employé.

L'*arséniate de fer* a été vanté par Biett, par Duchesne-Duparc, contre les dartres, le cancer ; il rendrait de plus utiles services dans la médication purement tonique et altérante ; mais l'arsenic seul vaudrait encore mieux dans ces cas.

Le *sulfure de fer* se décompose, sous l'influence des acides de l'estomac, en oxyde de fer qui se combine avec eux et est absorbé, et en hydrogène sulfuré qui se dégage. Cette dernière réaction constitue un inconvénient sérieux du sulfure de fer. Biett, Cazenave, Bouchardat, Sandras, l'ont néanmoins employé avec succès et recommandé dans la scrofule, à la dose de 0gr,20 à 0gr,50.

Le sulfure de fer *hydraté* a été employé dans les empoisonnements par le plomb (Sandras) ; dans les empoisonnements par l'antimoine, l'argent, le mercure, l'arsenic surtout (Mialhe) ; par le sublimé corrosif (Orfila).

Albuminate de fer. Quelques physiologistes ont pensé que le fer se trouvait dans le sang à l'état d'albuminate. On a donc préparé un albuminate de fer qui aurait l'avantage d'offrir le fer à l'estomac sous la forme qu'il doit prendre après son absorption. Laprade, d'expériences comparatives, a conclu que le fer donné sous forme d'albuminate se retrouvait en moins grande quantité dans les garde-robes que le fer donné sous toute autre forme. Il a donc préparé une liqueur qui, par chaque cuillerée à bouche, contient 0gr,05 de sel de fer.

Perchlorure de fer. Incapable de céder son métal au plasma du sang, ce sel ne saurait agir à la manière des autres préparations martiales. Ses propriétés locales irritantes et coagulantes l'excluent d'ailleurs absolument de la thérapeutique reconstituante interne.

C'est donc surtout comme agent externe que je parlerai du perchlorure de fer.

Lorsqu'on l'a employé à l'intérieur, cela surtout a été comme antiseptique : jamais, en tout cas, comme tonique analeptique.

C'est ainsi que Maurin le recommande dans la fièvre typhoïde, à la dose de 22 gouttes de solution du *Codex* dans 160 grammes de véhicule.

Le docteur Guipon (de Laon) s'en sert pour faire avorter la variole, et le donne à titre d'antivirulent. La dose quotidienne varie entre 12 et 40 gouttes, et la dose totale, pour toute la durée de la maladie, entre 4gr,06 (58 gouttes) et 38gr,92 (556 gouttes). La durée et l'intensité de la maladie sont, dit-il, moindres; les pustules prennent un développement plus faible; la fièvre secondaire est souvent supprimée, ou au moins atténuée. L'odeur elle-même qu'exhalent les varioleux serait moindre; les abcès consécutifs seraient moins nombreux, et la convalescence moins longue; enfin, et surtout, la mortalité serait plus faible.

M. Pize (de Montélimart) l'a employé avec succès dans le purpura. Le docteur Baudon l'emploie dans cette maladie, à la dose de 16 à 50 gouttes; il en badigeonne en outre les gencives.

On l'a conseillé dans le rhumatisme articulaire aigu. Isnard l'emploie dans la diphthérie; son pouvoir plastifiant empêcherait les éléments albuminoïdes de transsuder; il resserrerait la trame organique de façon à empêcher le passage de ces éléments; enfin il aurait une action corroborante sur le système nerveux.

Pour l'usage interne on se sert d'une solution à 30° (Beaumé). On fait aussi des pilules qui contiennent chacune 0gr,05 de sel.

Ses usages externes sont plus nombreux. Pétrequin (1855) a proposé de s'en servir pour combattre les hémorrhagies en nappe, et cette pratique est généralement suivie; Cornil, à l'exemple de plusieurs médecins allemands, s'en est servi avec succès, sous forme de pulvérisation, pour arrêter les hémoptysies.

Il a été aussi recommandé contre la pourriture d'hôpital (Bourrot); les plaies de mauvaise nature (Pétrequin); contre les tumeurs fongueuses (Yvonneau); les scrofulides malignes (Bazin). Il a été donné comme un préservatif de la syphilis et comme curatif des ulcérations syphilitiques (Rodet).

Aubrun l'a utilisé pour toucher les fausses membranes dans la diphthérie.

Il peut servir dans le trichiasis (déviation permanente des cils par irritation de la conjonctive), pour toucher et modifier les culs-de-sac ciliaires (Hayes).

Il a été maintes fois employé contre les épistaxis, notamment par William Leeper; récemment, dans les hémorrhagies utérines *post partum* (Macleod Hamilton). Cet auteur n'injectait pas moins de 60 grammes de solution concentrée.

Barnes, en 1869, avait déjà fait les mêmes tentatives. Cette méthode souleva

à Londres une violente discussion, d'où il résulta que ce moyen devait être considéré comme plus dangereux que l'hémorrhagie elle-même, et qu'un des moindres dangers de l'opération était d'amener une *phlegmatia alba dolens.*

Un des plus beaux partis qu'on ait jamais tirés des propriétés coagulantes du perchlorure de fer est son emploi dans les anévrysmes, proposé pour la première fois par Pravas.

On se sert généralement pour l'emploi externe de perchlorure à 45°, étendu de $\frac{1}{4}$ ou $\frac{1}{8}$ ou $\frac{1}{2}$ d'eau ; mais les expériences faites à Alfort ont montré que, pour les anévrysmes, il était beaucoup plus prudent de se servir de perchlorure à 30° ; celui qui marque 45° produit le sphacèle de la paroi artérielle et une hémorrhagie consécutive; à 20° le caillot est mou et sans consistance; à 30° il est ferme et adhérent. Les expériences de Giraldès sont, à cet égard, aussi démonstratives que possible. Je renvoie du reste le lecteur, pour plus de détails, à l'article ANÉVRYSME de ce Dictionnaire.

Pero cychlorure de fer. Béchamp fils a proposé dernièrement de mettre le perchlorure de fer en présence du peroxyde de fer. Il se forme un *pero cychlorure* que son auteur considère comme très-absorbable, facilement toléré, exempt de propriétés caustiques ou irritantes, sans saveur aucune, et qu'il propose d'appliquer à la grande médication ferrugineuse, à la dose de 5 à 20 gouttes.

L'auteur le donne également comme topique : il coagule le sang comme le perchlorure. A. BORDIER.

BIBLIOGRAPHIE. — Il serait aisé de faire preuve, ou plutôt de faire montre d'une érudition bibliographique étendue à propos du fer. — Il faudrait même, si l'on avait la prétention d'être complet, citer une bonne partie de la littérature médicale, peu de médicaments ayant motivé *pour* ou *contre* eux autant d'écrits divers.

Nous croyons plus pratique et plus conforme aux besoins de la majorité des lecteurs de renvoyer, plutôt que de les copier, aux renseignements bibliographiques des publications générales déjà anciennes, à celles du *Dictionnaire en 30 volumes*, très-complète pour toute l'époque ancienne de ce médicament.

Nous indiquerons seulement, après SYDENHAM, qu'il faut toujours citer et plus que jamais, à propos du fer, les sources modernes où le lecteur pourra puiser de plus complets renseignements.

Parmi les publications périodiques, il est nécessaire de feuilleter toutes celles qui affèrent à la thérapeutique :

Journal de chimie et de pharmacie ;
Le Bulletin de thérapeutique ;
Le Journal de thérapeutique.

Nous signalons particulièrement certains articles :

Archives de physiologie, de thérapeutique et d'hygiène, de Bouchardat, 1854. — Ce volume tout entier est consacré à un article important de Quévenne sur les ferrugineux.

Revue médicale, t. I, 1837.

Gazette médicale, 1846. — Un article de Gris, sur la chlorose des végétaux et son traitement par le fer.

Union médicale, 1854. — Leçons de Cl. Bernard, au Collége de France.

Journal de thérapeutique, 1874. — Traitement hydriatique de l'anémie, par M. Gubler ; on trouvera dans cet article des renseignements sur les eaux martiales.

Bulletin de thérapeutique, 1875. — Articles de Dujardin-Beaumetz sur l'abus du fer dans la thérapeutique.

Archiv für Patholog., 1851. — Recherches de Potrowski sur le *fer*.

Comptes rendus de *l'Académie des Sciences* (passim).

Comptes rendus de *l'Académie de Médecine* (passim).

Dans les publications générales :

Dictionnaire en 30 volumes. — Article FER, de Guersant.

Dictionnaire de médecine. — Art. FER, de Hirtz. Ibid., art. CHLOROSE, de Lorain.

Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales. — Art. ANÉMIE, de Potain.

MÉRAT et DE LENS, ROBIN et VERDEIL. *Chimie anatomique.* — RABUTEAU. *Éléments de thérapeutique.* — MIALHE. *Art de formuler.* — SÉE. *Les Anémies.* — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité*

de thérapeutique. — GUBLER. *Commentaires thérapeutiques du Codex.* — AUDOUARD. *Éléments de pharmacie.* — SOUBEIRAN. *Traité de pharmacie.* — LEBAIGUE. *Des hydrates gélatineux.* Ibid., *Du fer dialysé.* — MARTIN. Thèse de Paris, 1868. — JACQUES. Th. de Strasbourg, 1843. — GRANCHER. Thèse d'agrégation. *De la médication tonique.* — ROBERT BARNES. *Traité des maladies des femmes.* — TROUSSEAU. *Clinique.* — HECKEL. *Agents médicamenteux*, 1873. — GÉLIS. *Le lactate de fer*, 1877.

Voir en outre les bibliographies des articles ANÉMIE, CHLOROSE, SANG, de ce Dictionnaire.

A. B.

§ IV. **Hygiène**. I. PATHOLOGIE ET HYGIÈNE PROFESSIONNELLES. Depuis son extraction comme minerai jusqu'à sa transformation en outillage industriel, le fer subit un grand nombre d'opérations qui, toutes, donnent lieu à des considérations intéressantes, au point de vue de l'hygiène professionnelle.

Dans la plupart des métiers où l'on travaille le fer, beaucoup de ces opérations sont communes ; ce qui permet d'établir des catégories d'ouvriers toujours les mêmes, mais pour lesquelles les inconvénients varient en gravité, selon l'importance de la fabrication et la disposition des ateliers. C'est ainsi, par exemple, que le forgeage du fer se retrouve partout, mais avec des différences marquées, suivant qu'il sert de base à la confection des grosses œuvres ou au façonnage des petits objets. Dans le premier cas, en effet, de puissants engins mécaniques viennent en aide à l'ouvrier, tout en devenant pour lui une nouvelle source d'inconvénients ; et ce sont là des circonstances dont il nous faut tenir compte. Toutefois, les causes premières de maladies restent les mêmes; et il serait peu logique de séparer des ouvriers qu'un travail analogue prédispose à des affections semblables, parce qu'ils appartiennent à un métier différent. C'est pourquoi, sous le nom de forgerons, étudierons-nous une première catégorie d'ouvriers, comprenant ceux qui se livrent au travail préparatoire du fer forgé, comme l'ouvrier affineur, par exemple, aussi bien que ceux qui travaillent le fer immédiatement après son passage à la forge, tels que les lamineurs, les cloutiers, les forgeurs et les trempeurs d'armes, etc.

A. *Forgerons*. Les ouvriers de cette catégorie sont soumis à trois causes principales de maladies qui sont : la température élevée du foyer de forge, la lumière intense répandue autour des feux, et la somme énorme de fatigue musculaire qu'exige le travail professionnel.

Aucun n'y est plus exposé que l'ouvrier employé aux feux d'affinerie.

L'affinage est l'opération par laquelle on convertit la fonte en fer ductile. Elle a lieu, soit au charbon de bois dans de bas foyers à tuyères, soit dans des fours à *réverbère ou à puddler*. C'est un labeur *pénible que celui qui consiste* à soulever avec le ringard, lourde tige de fer que manœuvre le forgeron, une masse ferreuse, en forme de *loupe*, jusqu'au niveau du courant d'air qui passe par les tuyères, afin de la soumettre à l'action décarburante du vent. Malgré toute l'attention et la diligence de l'ouvrier, il arrive parfois que la masse pâteuse de fonte finit par adhérer au fond du creuset. C'est alors que l'ouvrier est obligé d'employer toutes ses forces : enfonçant le ringard sous elle, il cherche à la soulever en s'élançant sur l'autre extrémité de son levier, pour peser sur lui de tout le poids de son corps; souvent il est obligé de recourir à l'aide d'un camarade qui opère la même manœuvre sur un autre point.

Il en est de même du puddleur, qui, devant le four ardent, à une place où l'on aurait grand'peine à rester en se cachant le visage, développe des efforts considérables pour soulever, avec son lourd crochet, la masse métallique incandescente, la tourner et la retourner au milieu de la flamme, dans un bain de

laitier, jusqu'à ce que les grumeaux de fer qui s'attachent les uns aux autres, comme les grumeaux d'une boule de neige, se transforment en énormes masses spongieuses.

Une fois ce premier travail fini, chaque globe incandescent est retiré du four, puis transporté sur l'enclume au moyen d'un levier mobile ou grue. Là, il est saisi par l'ouvrier avec des pinces d'un poids de plusieurs kilogrammes, et soumis à l'action du marteau mécanique, qui l'écrase énergiquement, de manière à en exprimer les scories. C'est ce qu'on appelle le cinglage. A ce moment, une véritable pluie d'éclaboussures incandescentes vient assaillir les ouvriers chargés de ce travail.

Les marteaux mus par l'eau causent parfois des accidents plus ou moins graves, par la rupture soudaine de la pièce de bois qui en forme le manche. La tête, pièce de fonte de 350 à 400 kilogrammes, est alors projetée violemment sur le sol, peut atteindre le forgeron et donner lieu à des blessures sérieuses par écrasement des extrémités inférieures. Il n'en est pas de même avec le marteau-pilon mù par la vapeur. Dans la plupart des forges ordinaires, où il n'existe pas de marteaux mécaniques, la pièce de fer, transportée sur l'enclume, soit à l'aide de levier mobile, soit à bras par le forgeron lui-même, est battue et martelée par un certain nombre d'ouvriers frappeurs, qui, soulevant tour à tour leur masse pesante, la laissent retomber avec force, pour la relever encore pendant plusieurs minutes. Ce travail, des plus pénibles par le mouvement régulier d'élévation des bras qu'il nécessite, donne lieu à des inconvénients particuliers, tels que des douleurs contusives dans les muscles des bras et des épaules, et des pseudo-paralysies presque toujours dues à la rupture de fibres deltoïdiennes. Dans d'autres circonstances, l'obstacle à la fonction du bras est la conséquence de la distension exagérée des ligaments de l'articulation scapulo-humérale, à la suite du mouvement de torsion d'avant en arrière, qu'est appelé à faire le bras, dans le soulèvement du marteau. Suivant Maisonneuve (de Rochefort), quand l'ouvrier se tient debout, la jambe gauche en avant, le poids du corps se rejetant sur le membre inférieur droit, il en résulte un mouvement de torsion qui se passe dans la colonne lombaire, et qui, chez un grand nombre, finit par produire, à la longue, un lumbago assez intense pour contraindre les frappeurs à suspendre fréquemment leur travail. Nous reviendrons plus loin sur cette affection professionnelle.

L'ouvrier qui conduit le travail, et présente la pièce de fer à l'action du marteau, est exposé à des accidents particuliers : s'il arrive que les mors de la pince soient frappés par le marteau, les branches en reçoivent un violent contre-coup, et les doigts qui les serrent peuvent être pincés, contus, quelquefois violemment écartés, surtout le pouce, qui est renversé sur la face externe du poignet, et dont l'articulation métacarpo-phalangienne éprouve tous les accidents de l'entorse. Duvernoy cite un cas de fracture de l'avant-bras qui a été le résultat de la torsion du poignet, pris entre les branches de la pince renversée par le marteau.

Le travail du lamineur consiste à faire passer entre deux cylindres de fonte, tournant en sens inverse, une masse de fer portée au rouge-blanc pour l'allonger, l'étirer et lui donner les formes les plus variées. Cet ouvrier est exposé à de graves accidents, et une grande prudence, une attention de tous les instants, lui sont nécessaires pour éviter les blessures que le maniement des pièces de fer rougies, la rapidité des rouages et des courroies de transmission, n'occasionnent que trop fréquemment.

Chez les cloutiers, l'attitude et le mouvement professionnels donnent lieu à des déformations caractéristiques qui se manifestent surtout lorsqu'ils embrassent la profession de bonne heure. Masson nous a tracé des jeunes cloutiers de l'Ardenne française un tableau pittoresque et sombre à la fois, qu'il nous paraît intéressant de reproduire en partie :

« Les cloutiers ardennais, réunis d'ordinaire au nombre de six ou sept, s'associent entre eux pour travailler ensemble dans une même boutique, au feu de la même forge.... Dans ces ateliers, les clous se forgent à la main avec le marteau, et la tête du clou, au moyen de moules ou matrices en acier fondu nommées cloutières.

« Les enfants sont mis à la forge, longtemps avant que leur développement physique soit opéré, quelquefois à sept ou huit ans ; et dans certaines communes les jeunes filles elles-mêmes font des clous, bien avant l'âge de la puberté ; et l'on voit hommes, femmes, enfants, *confondus pèle-mèle, travailler du matin* au soir. Placés en demi-cercle autour de ces forges, dont le feu les échauffe pendant l'hiver, les éclaire dans les soirées prolongées, et qui, souvent aussi, alimente leur cuisine, les cloutiers frappent sans interruption et à coups répétés sur le fer dont ils retirent des milliers de clous de cent espèces différentes.

« Dans une immobilité complète des jambes, dans un mouvement continuel des bras, avec un balancement continuel du tronc, ils passent ainsi leur vie dans une atmosphère échauffée par la forge et viciée par la vapeur sulfureuse de la houille. Sous de telles influences, la constitution physique des cloutiers se dégrade, et il en résulte certaines difformités toutes spéciales, qu'il importe de signaler.

« Le cloutier a de hautes épaules, et la gauche est plus élevée que la droite ; le tronc est penché de ce côté, et le poid du corps, s'inclinant dans ce sens, courbe la jambe correspondante, ce qui fait que le cloutier est mal assuré dans sa démarche et boîte souvent d'une manière notable. Les mains sont déformées, mais la droite surtout ; elle présente ce caractère constant, que les doigts sont déviés en dedans de manière à former un angle avec le métacarpe et à ne pas permettre d'opposer, l'un à l'autre, l'indicateur et le pouce ; de là, l'impossibilité de prendre une pièce de monnaie sur une table, à la manière ordinaire, et la nécessité de l'amener avec le revers d'une main dans l'autre, comme on fait d'habitude pour de fines graines et des substances pulvérulentes.

« Une infirmité fort commune aussi chez ceux qui se livrent à la fabrication des clous, c'est une contracture des doigts et même de la main qui ne leur permet pas de les étendre et de les ouvrir ; ce qui les oblige, dans certains cas, à prendre le marteau de la main gauche pour l'emmancher dans la main droite, au moment de s'en servir. Si l'on considère, en outre, que le travail des clous nuit à l'accroissement de l'individu qui s'y livre trop jeune, on comprendra qu'il y ait dans le canton de Charleville tant de cloutiers petits, grêles, chétifs, hors d'état par leur taille, par la faiblesse de leur constitution, par leurs infirmités, de donner des soldats à la patrie. »

Mais, en dehors des inconvénients qui sont plus spécialement le résultat de l'attitude et du mouvement professionnels, il est un certain nombre d'affections que l'on peut regarder comme propres à tous les ouvriers forgerons, et qui dépendent des causes générales de maladies que nous avons signalées en premier lieu. Telles sont les maladies des yeux, les brûlures, les maladies de poitrine, les affections rhumatismales, etc.

Parmi les maladies des yeux, nous devons signaler en premier lieu les blépharites chroniques, dont il faut rechercher la cause dans le dépôt, sur les rebords ciliaires, de particules charbonneuses et métalliques, aussi bien que dans les effets de l'action rayonnante de la chaleur des feux de forge. L'examen des paupières y fait reconnaître souvent la présence de cicatricules et de petits kystes cilio-glandulaires, dus à l'action de paillettes métalliques incandescentes, jaillissant sous le choc du marteau. Ces paillettes brûlantes touchent quelquefois la conjonctive et la cornée, mais les brûlures qu'elles occasionnent sont le plus souvent légères, et cèdent facilement à des applications d'eau froide. Rarement le corps étranger est assez aigu pour piquer la cornée et s'y incruster, mais il laisse communément une tache noirâtre qu'on peut facilement prendre pour le corps vulnérant lui-même, et qui n'est pas autre chose qu'une légère couche d'oxyde de fer. Duvernoy cite le cas de deux ouvriers affectés d'adhérence de la paupière inférieure avec le globe oculaire, causée par du laitier incandescent qui avait pénétré entre les paupières, et glissé dans la rainure oculo-palpébrale.

Outre ces lésions traumatiques des yeux, on a constaté, chez les forgerons, divers troubles fonctionnels de la vue que l'on rapporte communément à l'action continue du calorique rayonnant et à l'intensité de la lumière. Desayvre a observé, chez les forgeurs de canons de fusil, un rétrécissement permanent de la pupille, qu'il regarde comme le résultat du resserrement habituel qui s'exécute instinctivement, pour laisser entrer, dans le fond de l'œil, la moins grande quantité possible de rayons de lumière et de calorique. Nous l'avons aussi constaté quelquefois, mais non point chez les vieux ouvriers, qui, le plus souvent, présentent une tendance marquée à la mydriase avec diminution de la contractilité pupillaire, affection que l'on peut regarder comme étant le résultat de l'affaiblissement de la vue signalé par tous les auteurs, aussi bien que d'une paralysie de l'accommodation.

En analysant les opinions émises pour expliquer ces troubles de la vision, on voit que, pour les uns, c'est à l'action d'une lumière trop vive, à l'excitation répétée de la membrane sentante de l'œil, qu'il faudrait les attribuer. La sensibilité de la rétine s'émousse par l'excès même de la sensation (Barthélemy). Pour d'autres, l'action du calorique rayonnant sur les milieux de l'œil provoquerait et entretiendrait des congestions vasculaires : de là des altérations dans leur nutrition et dans leur texture, se manifestant par un changement dans la coloration normale du fond de l'œil et une altération dans la transparence de ses membranes (Desayvre). Maisonneuve regarde cet affaiblissement précoce de la vue comme un symptôme de l'anémie qui pèse sur toute l'existence du forgeron, et de l'usure rapide de tout son organisme, à la suite d'excessifs travaux. Dans deux cas d'amblyopie amaurotique instantanée survenue devant les feux, Ange Duval, cité par Bourel-Roncière, a constaté l'existence de dépôts sanguins, de congestions apoplectiques sous-rétiniennes.

On a signalé encore la fréquence plus grande de la cataracte (Desayvre, Duvernoy) et sa nature capsulaire ou capsulo-lenticulaire (Beer et Weller).

Une affection sur laquelle Desayvre a particulièrement insisté, c'est la presbytie. La plupart des ouvriers forgerons arrivent, en effet, à faire de bonne heure usage de lunettes à verres convexes. Les membranes internes de l'œil, dit Desayvre, en même temps qu'elles sont altérées dans leur coloration par l'action du feu, doivent l'être dans quelques autres de leurs propriétés physiques. Il pense qu'elles deviennent plus sèches, comme parcheminées, et que, par suite,

le liquide secrété doit être modifié dans sa qualité : ainsi serait produite la presbyopie. Cela est loin d'être démontré. Pour notre part, nous croyons que l'on n'a point affaire à un vice de réfraction des milieux de l'œil, mais bien à une diminution dans la faculté d'accommodation, et que cette prétendue presbytie n'est pas autre chose que la révélation d'une hypermétropie, jusque-là corrigée par la puissance accommodatrice. L'excitation prolongée de l'innervation sensorielle provoque la double contraction pupillaire et ciliaire, dont l'effet est de diminuer le nombre des rayons lumineux excitants, d'en modérer l'action sur la rétine en en empêchant la diffusion ; et cette contraction réflexe, à son tour, finit par amener la fatigue de l'accommodation. Voilà pourquoi la plupart des forgerons ont recours aux verres convexes.

Comme moyens de préservation, les ouvriers se laveront souvent les yeux à l'eau froide ; ils se garantiront de la projection des paillettes incandescentes en faisant usage de visières, ou d'un masque en toile métallique à mailles très-fines. On leur conseillera l'emploi de conserves à verres fumés ; et s'il y a fatigue de la vue, celui de verres convexes, mais d'une faible courbure, pour venir en aide à l'accommodation.

Il faut encore attribuer à l'action de la chaleur rayonnante des feux des céphalées violentes qui trouvent peut-être leur cause dans l'inflammation des sinus frontaux. Masson, en effet, a signalé le coryza comme présentant chez les forgerons, sous l'influence de la chaleur et des mouvements professionnels, un caractère d'acuité intense. Je pense que cette céphalée frontale est, le plus souvent, la conséquence de la fatigue et de la congestion oculaires.

Outre les brûlures des yeux et des paupières, on rencontre chez les forgerons des brûlures sur le dos de la main, occasionnées pas les éclats incandescents du métal. Vernois a fait des cicatrices, que ces petites brûlures laissent après elles, un des caractères distinctifs de la main professionnelle des forgerons. Recouverte d'une épaisse couche d'épiderme, elle est dure, rugueuse, comme cornée, incrustée de particules noiratres qui sont des parcelles de fer et de charbon, et présente des durillons sur les parties saillantes, aux articulations métacarpo-phalangiennes surtout. Chez quelques-uns, remarque Duvernoy, cette lame cornée devient presque inextensible et donne à la main une forme particulière et caractéristique. Sa concavité naturelle est augmentée et forme avec les doigts, dont l'extension complète est devenue impossible, une courbe de 7 à 8 centimètres de rayon.

Chez l'ouvrier lamineur, les brûlures sont très-fréquentes, et affectent les jambes principalement ; ce qui s'explique par le mode de translation des pièces de fer rougies.

Les varices s'observent communément chez tous ces ouvriers, et les prédisposent singulièrement aux ulcères. Les coups, les plaies contuses et l'état de congestion cutanée développée sous l'influence du rayonnement du calorique sont les causes qui en provoquent la formation.

Une affection très-commune chez les forgerons proprement dits, c'est la hernie. Les efforts violents auxquels ils se livrent, les brusques mouvements de renversement du tronc en arrière, que le travail exige quelquefois, en expliquent suffisamment l'extrême fréquence et l'étiologie.

Les phlegmons des doigts et de la main s'observent fréquemment aussi, et particulièrement chez les lamineurs ; ils sont surtout produits par les piqûres, les excoriations causées par le maniement des feuilles de tôle, dont les bords

irréguliers, en dents de scie, laissent quelquefois des fragments implantés dans les tissus.

Les effets locaux du calorique rayonnant ne sont pas les seuls que nous ayons à étudier. Il en est d'autres qui dépendent, avant tout, du mode d'impression de l'organisme par l'élévation continue de température à laquelle les ouvriers sont soumis. Sous l'influence de la chaleur et des efforts musculaires, une abondante transpiration s'établit, résultat d'une suractivité fonctionnelle de la peau et du système cardio-vasculaire, transpiration que l'on doit regarder, avant tout, comme la cause de la résistance qu'oppose l'organisme à la température ambiante, et du maintien de celle du corps à un degré égal, à peu de chose près, à celui de la normale. A deux mètres des feux de forge dans les grandes usines, le thermomètre marque 60 degrés. C'est à cette distance que les ouvriers travaillent. Des recherches de Duvernoy, faites sur les ouvriers des forges d'Audincourt (Franche-Comté), il résulte que la moyenne du pouls, avant le travail, est de 78 pulsations, et après de 129 ; celle du nombre des inspirations, de 50 dans le même moment, tandis qu'elle est de 16 à l'état ordinaire ; celle de la température, de 37 degrés avant le travail, et de 37°,6 immédiatement après.

Les forgerons, dit cet observateur, reconnaissent eux-mêmes, par expérience, la nécessité de cette abondante transpiration ; ceux qui suent le moins sont plus promptement fatigués que les autres ; et lorsque l'élévation de la température ambiante s'ajoute à celle du foyer, ceux-là éprouvent quelquefois de véritables accès de malaise et d'oppression. Mais une transpiration aussi abondante, dont on ne saurait constater les avantages, a son mauvais côté. Elle expose les ouvriers aux refroidissements, causés par le passage brusque du chaud au froid et l'action subite d'un courant d'air. Il est à remarquer, cependant, que les inflammations de la plèvre et du poumon sont plus rares qu'il ne serait permis de le supposer. C'est là un fait signalé par presque tous les auteurs. Est-ce là le résultat d'une sorte d'assuétude de l'économie vis-à-vis de cette cause nocive ; ou bien, comme le pense Maisonneuve, une nouvelle transpiration ne vient-elle point réparer les effets fâcheux de celle qui vient d'être supprimée? Duvernoy suppose que l'activité continue de la circulation cutanée peut agir, comme un puissant dérivatif, sur la circulation des organes internes, et prévenir ainsi leur congestion.

Quoi qu'il en soit, le froid, dans de telles conditions et sur de tels organismes, développe plutôt des affections rhumatismales que des inflammations franches des organes. La diathèse rhumatismale, commune chez les forgerons, se traduit en atteignant les articulations, tantôt en fixant ses localisations sur le tissu musculaire ou sur le système nerveux. Deux affections doivent particulièrement attirer notre attention : le lumbago et la névralgie sciatique. Toutes les deux sont favorisées par les grandes fatigues, les contractions brusques et énergiques des extrémités inférieures et des muscles lombaires. Maisonneuve, qui a particulièrement insisté sur ce point, pense que, dans un certain nombre de cas, les enveloppes de la moelle épinière sont atteintes ; on constaterait alors chez les ouvriers malades : de la sensibilité à la pression sur les apophyses épineuses, des fourmillements dans les orteils et des crampes dans les mollets.

J'ai été le premier à signaler la néphrite parenchymateuse comme une maladie assez fréquente chez les ouvriers qui nous occupent. En effet, les cas d'albuminurie relevés par moi chez les ouvriers des arsenaux maritimes, à Toulon et

à Lorient, ont presque tous été présentés par des forgerons, dans la proportion de 6 p. 100 maladies internes. Cette affection trouverait sa cause première dans un état de congestion des reins, entretenu par les fatigues du mouvement professionnel : ainsi disposés, ces organes seraient éminemment aptes à subir l'influence des variations brusques de température, qui deviendraient les causes efficientes de leur inflammation.

L'hypertrophie du cœur est, suivant Maisonneuve, une affection très-commune chez les forgerons.

D'après Shann, les maladies de cet organe se montreraient plus souvent ici que chez toute autre catégorie d'ouvriers : dans la proportion environ de 19,44 p. 100 des maladies observées. Elles seraient dues, à la fois, à la diathèse rhumatismale et aux efforts énergiques et répétés des membres supérieurs.

Un point fort intéressant de la pathologie professionnelle des forgerons est celui qui *concerne la rareté de la phthisie chez eux. C'est là un fait général* d'observation (Desayvre, Maisonneuve, Duvernoy, Layet). Quand on songe au rude apprentissage qu'une telle profession exige, il n'est pas étonnant de voir les jeunes ouvriers à constitution délicate s'en écarter au plus vite ; il ne reste que ceux à constitution robuste, et c'est à un pareil triage qu'il faut, avec Maisonneuve, attribuer la rareté de la phthisie chez les forgerons. Mais, si la profession ne dispose point à la phthisie, cette affection s'y présente, lorsqu'elle existe, avec une gravité extrême. Dans la statistique que l'on doit à Marten, elle est signalée comme la cause la plus fréquente des décès : 33 p. 100. Malheur donc à l'ouvrier qui, portant avec lui le germe de la tuberculose, ne se hâterait point de quitter un tel métier !

L'atmosphère qui règne en général dans les ateliers de forges est moins chargée de poussières et d'émanations nuisibles qu'on ne le croirait au premier abord, grâce à la ventilation énergique qu'opèrent les fourneaux et à la facilité de dégagement qu'elles trouvent dans la présence des hottes qui surmontent les feux. Toutefois, c'est là une cause de maladie dont il nous faut tenir compte, et à laquelle nous attribuons, pour notre part, l'emphysème pulmonaire et la bronchorrhée dont quelques ouvriers forgerons sont atteints. Il en est de même de l'angine, signalée par Lange comme fréquente chez les ouvriers des forges de la Chaussade.

A l'action irritante des poussières mélangées avec la sueur abondante qui couvre le corps des forgerons il faut rapporter les nombreuses éruptions de furoncles qu'ils présentent, l'otite furonculeuse et les abcès de l'aisselle et de l'ombilic.

Citons enfin les embarras gastriques et les diarrhées déterminés par la quantité *considérable d'eau froide que les ouvriers absorbent*, pour éteindre la soif qui les dévore, et réparer les pertes dues à une transpiration excessive.

Si nous recherchons maintenant quelle influence générale la profession a sur l'état de santé de l'ouvrier, nous nous trouvons en présence d'opinions en apparence contradictoires. La plupart des observateurs disent que les ouvriers forgerons présentent prématurément les signes de la vieillesse et ne peuvent continuer l'exercice de leur profession jusque dans un âge très-avancé. Marten, en Allemagne, a trouvé que l'âge moyen des décès est de six à sept ans au-dessous de la moyenne actuelle. Mais ce n'est point tant au travail lui-même qu'à l'abus des boissons alcooliques qu'ils sont entraînés à faire ordinairement qu'il faut rapporter un pareil résultat. Turner-Thackrah et Shann accusent

avant tout l'intempérance des forgerons anglais. « Si sa conduite a été régulière, s'il n'a pas fait d'excès alcooliques, dit Duvernoy, l'ouvrier peut travailler jusqu'à l'âge de cinquante et cinquante-cinq ans, et conserve encore assez de force pour remplir un emploi peu fatigant jusqu'à plus de soixante ans. Des exemples de longévité ne seraient même point rares parmi eux. Mais si, entraîné par un besoin factice, l'ouvrier se laisse aller à l'abus des boissons, il voit sa santé s'altérer et ses forces décroître ; à quarante ans il n'est plus capable de remplir ses fonctions, il devient manœuvre, et à quarante-cinq ans il ne peut plus travailler. »

C'est donc principalement dans l'observance d'une bonne hygiène privée que les forgerons doivent puiser les éléments de résistance aux fatigues de leur métier. Sans sortir des limites de la tempérance, l'usage du vin et des boissons toniques, de même qu'une alimentation substantielle et fortement réparatrice, sont pour eux choses nécessaires. Béclard rapporte que les ouvriers employés aux forges du Tarn ont été pendant longtemps nourris avec des denrées végétales. On observait alors que chaque ouvrier perdait en moyenne, pour cause de fatigue ou de maladie, quinze journées de travail par an. En 1833, M. Talabot prit la direction des forges. La viande devint la partie importante du régime des forgerons. Leur santé s'est accrue tellement depuis, qu'ils ne perdent plus en moyenne que trois journées de travail par an. La nourriture animale a fait gagner douze journées de travail par homme.

Les soins de propreté, et surtout l'usage fréquent des bains généraux, doivent leur être spécialement recommandés.

Mais les considérations d'hygiène intrinsèque à la profession méritent aussi une large part dans l'étude de la prophylaxie des maladies qu'elle provoque. Dans les ateliers des grosses œuvres, devant les fours d'affinerie, le forgeron a pour tout vêtement le rochet ou chemise en forte toile qui descend jusqu'au genou et se serre à la ceinture par une corde ou un tablier en toile ; la jambe gauche, qui, devant le feu, est la partie du corps de l'ouvrier la plus rapprochée du foyer, est couverte d'une guêtre en toile ou galoche retombant jusque sur le sabot ; la poitrine et les avant-bras sont nus. Ce costume des temps passés est encore celui qui convient le mieux. Dès qu'il prend du repos, l'ouvrier doit quitter ses vêtements trempés de sueur et les remplacer par d'autres, plus secs et plus chauds. Les alternances de travail seront réglées par les patrons, de manière à réserver, autant que possible, le temps nécessaire pour le sommeil. Le travail de nuit, en effet, et la privation de sommeil qu'il entraîne souvent, est une des causes les plus préjudiciables à la santé du gros forgeron.

Des arrosages fréquents seront faits devant les feux, afin de combattre la chaleur et la sécheresse de l'air ambiant. Ces arrosages ont encore pour effet de retenir les poussières sur le sol et de s'opposer à leur dissémination dans l'atmosphère des ateliers.

On diminuera la fatigue des ouvriers et on rendra la manœuvre du transport des pièces plus facile, par l'installation de grues ou de crochets mobiles suspendus à des poulies courantes.

Il faut que tout soit bien calculé ; les distances qui séparent les fours entre eux, ainsi que des pilons ou cylindres qu'ils ont à desservir, doivent être mesurées de façon qu'aucun retard, aucun embarras, aucune fausse manœuvre, ne viennent gêner l'opération ou menacer la sécurité des ouvriers.

Quant aux ateliers, ils doivent être vastes et élevés.

Des ouvertures suffisamment larges et nombreuses seront ménagées dans le toit, pour favoriser la ventilation, la sortie de la fumée et des poussières.

Des bouches d'aspiration attirant les poussières en suspension les conduiront, par des tuyaux d'échappement, dans une galerie commune où viendront se rendre obliquement les flammes et la fumée des divers foyers, et débouchant elle-même dans la cheminée centrale de l'usine. Tous les foyers seront surmontés d'une hotte, assez large pour recouvrir complétement la maçonnerie sur laquelle est établi le feu de forge.

On n'attendra pas que la fatigue du métier rejette loin de la profession les ouvriers doués d'une constitution délicate ; et le labeur des apprentis sera réglé de manière à ne pas arrêter leur développement.

Le jeune cloutier, dit Masson, se déforme, se courbe en avant ou se jette de côté, parce que les instruments de travail ne sont pas proportionnés à sa force et à sa taille, et que, le plus souvent, ils ne diffèrent pas, sous ces deux rapports, de ce qu'ils sont pour l'adulte. Il faut que le billot sur lequel les instruments sont placés ne soit ni trop haut ni trop bas, que l'enclume enfoncée dans le billot arrive à la hauteur de la hanche de l'ouvrier. Les marteaux dont se servent les cloutiers sont en général trop gros et trop pesants ; ils sont mal confectionnés, ce qui exige une force de contraction trop grande de la part de la main, et explique les infirmités de cette partie et la contraction dont il a été parlé.

B. *Chaudronniers. Tôliers.* Une seconde catégorie d'ouvriers comprend ceux qui travaillent le fer forgé et laminé, et lui donnent les différentes formes qu'il doit avoir dans la confection des chaudrons, des poêles, des chaudières, des caisses à eau, etc. Ce qui, ici, caractérise le travail professionnel, c'est l'emploi presque exclusif qu'ils font du marteau : aussi trouve-t-on chez eux, et au plus haut degré, les accidents consécutifs au martelage : ampoules, durillons forcés, phlegmons de la main, rétraction palmaire et flexion permanente des doigts, notamment de l'annulaire et du petit doigt.

Les attitudes qu'ils sont obligés de prendre pendant qu'ils travaillent déterminent, à la longue, certaines difformités que l'on peut considérer comme de véritables signes d'identité professionnelle.

C'est ainsi que Chevallier a signalé la voussure des épaules et la déviation des genoux en dedans, chez les batteurs de chaudrons qui ont l'habitude de travailler assis, l'objet placé entre les jambes.

Chez les riveurs, dont le travail consiste à réunir, au moyen de rivets, les plaques de tôle des chaudières, des caisses, etc., que confectionne la grande chaudronnerie, l'habitude de travailler le corps renversé en arrière, pour se plier aux formes variées des œuvres qu'ils façonnent, imprime à leur corps un mouvement latéral de torsion, avec abaissement et projection en arrière de l'épaule correspondant à la main qui tient l'outil, ainsi qu'un léger degré d'ensellure.

De semblables attitudes fatiguent la poitrine, exposent à la congestion pulmonaire et favorisent le développement de l'hypertrophie du cœur, que, plus que partout ailleurs, on rencontre dans les ateliers de grosse chaudronnerie. L'obligation dans laquelle ils sont souvent de travailler à genoux dans l'intérieur des chaudières provoque chez eux le froissement et l'inflammation de la bourse séreuse prérotulienne, et les prédispose aux hygromas.

Les lésions traumatiques des yeux sont très-communes chez tous ces ouvriers,

particulièrement chez les riveurs, auxquels on ne saurait trop recommander l'usage de lunettes préservatrices.

Les ouvriers employés à la construction des bâtiments en fer offrent une somme d'accidents relativement considérable par suite des chutes et des violentes contusions auxquelles ils sont exposés. Nous citerons comme exemple le relevé des accidents graves survenus pendant la construction récente du bâtiment en fer le *Duquesne*, à Rochefort. Sur 20 accidents graves, on compte : fractures du crâne, 2 ; fractures de la cuisse, 2 ; fracture de la jambe, 1 ; fractures du membre supérieur, 4 ; plaies et contusions graves de la tête, 5, des membres, 4 ; plaies du globe oculaire, 2. Sur ces 20 accidents, il y a eu 3 décès (2 pour fractures multiples du crâne, le troisième consécutif à l'amputation de la cuisse pour fracture) ; trois ouvriers ont dû changer de profession, les autres ont repris leur service.

Le bruit assourdissant que le martelage du fer détermine dans les ateliers entraîne, chez le plus grand nombre, la dureté de l'ouïe, pouvant aller jusqu'à une surdité complète. D'autres fois, il y a des perversions du sens auditif assez curieuses à noter. Ainsi, par exemple, quelques ouvriers ont perdu la faculté d'entendre les sons élevés ; chez d'autres, c'est la perte subite de la perception des sons graves que l'on observe. Chez un vieux contre-maître d'atelier, j'ai fait cette singulière observation, qu'on ne parvenait à se faire entendre de lui qu'au milieu du plus fort tapage ; dans toute autre circonstance, il se plaignait de bourdonnements continuels d'oreille. Ce sont là, sans doute, des symptômes morbides dus à des lésions matérielles des extrémités du nerf acoustique par ébranlement des membranes auditives. Pour éviter cet ébranlement, on conseillera l'usage du coton dans les oreilles, en se gardant toutefois de trop le tasser.

C. *Ajusteurs*. Nous comprenons sous ce nom les ouvriers qui tournent, liment, burinent, finissent, en un mot, les diverses pièces en fer composant l'outillage industriel. Ils travaillent, en général, loin des feux de forge ou dans des ateliers annexes. L'attitude et le mouvement professionnels développent chez eux certaines déformations intéressantes à noter.

A. Tardieu a signalé chez les tourneurs sur métaux une dépression présternale au niveau des troisième et quatrième côtes, avec incurvation en avant et saillie des cartilages costaux.

D'après Jordan les mouvements latéraux qu'accomplit la jambe droite de l'ouvrier amèneraient un allongement des ligaments internes de l'articulation fémoro-tibiale, d'où un certain degré de déviation du genou en dehors. Nous avons remarqué nous-même que les ouvriers limeurs ont l'épaule et la partie voisine du thorax correspondant à la main qui tient l'outil bombées fortement en arrière et légèrement élevées. Magnan a communiqué, en mars 1874, à la Société de Biologie, l'observation d'un ajusteur chez lequel la contraction fréquente des muscles de l'épaule pour produire le mouvement de va-et-vient de la lime avait occasionné un spasme fonctionnel de cette partie. « Il y a dix ans, rapporte-t-il, cet ouvrier s'aperçut qu'il devenait maladroit, et qu'il donnait souvent un coup de lime à côté du métal qu'il travaillait. Depuis lors, l'infirmité s'est accentuée, et il se produit d'abord une contraction spasmodique du muscle trapèze ; le sous-scapulaire porte ensuite en dedans le bras que les muscles sus- et sous-épineux ramènent en dehors ; le spasme se propage au triceps huméral et gagne le biceps : l'avant-bras est étendu et attiré en dedans. Ces spasmes n'atteignent que les muscles de l'épaule et du bras : aussi le malade peut écrire et

même se raser, parce qu'il remue librement le poignet; bien plus, il n'éprouve aucun mouvement spasmodique quand il porte la main sous le menton. »

Mais ce que l'on rencontre surtout chez les ouvriers de cette catégorie, c'est un très-grand nombre d'affections des yeux, qui sont, tantôt de graves lésions traumatiques, auxquelles le travail au burin les expose particulièrement, tantôt des troubles fonctionnels de la vue, conséquence de l'application continuelle de celle-ci sur de petits objets, et de la fatigue qui en résulte.

Dans le premier cas, ce sont des plaies et des contusions de la cornée, des inflammations violentes de l'œil que des parcelles de fer que le burin détache avec force viennent frapper en s'y implantant quelquefois. La perte de l'œil est presque toujours le résultat d'une telle blessure; et dans bien des cas, quand le corps étranger ne peut être extrait, il ne reste d'autre ressource que l'ablation complète de l'organe. On ne saurait donc trop recommander aux ouvriers de ne jamais buriner sans être préalablement munis de lunettes préservatrices.

L'affection oculaire que le travail à la lime paraît développer surtout, c'est l'asthénopie. Presque tous les ajusteurs sont obligés de faire usage de verres convexes, mais on l'observe, plus particulièrement, chez ceux qui ont à travailler des pièces dont la variété et le fini exigent une application constante et plus soutenue des yeux. C'est ainsi que Desayvre l'a rencontrée, principalement, chez les limeurs de platine et de sous-garde, dans la fabrique d'armes de Châtellerault.

L'asthénopie des limeurs, armuriers, serruriers, etc., se présente avec les symptômes suivants : « La vue se fatigue d'abord vers la fin de la journée; la durée de cette fatigue croît insensiblement, au point d'apparaître presque aussitôt que l'ouvrier se met au travail. Cette fatigue, toutefois, ne s'accompagne d'aucune sensation douloureuse; point de céphalalgie. Il suffit que l'ouvrier détourne la tête de son ouvrage, ou prenne l'air un instant, pour qu'elle se dissipe. Elle n'empêche point la netteté de la vision. A un degré plus avancé, la vue se trouble et des symptômes plus graves se manifestent : la vue est éblouie, l'ouvrier éprouve des sensations visuelles anormales; il aperçoit des mouches volantes, des bluettes, des points noirs; la lumière d'une bougie lui paraît projeter plusieurs couleurs. Il éprouve, pendant le travail, de la céphalalgie et souvent du larmoiement, et il lui est impossible de travailler à la lumière artificielle. »

L'usage de lunettes convexes, d'un très-faible numéro, soulage l'ouvrier et lui permet de continuer son travail; c'est ce qui prouve que la maladie est causée par un affaiblissement précoce de l'accommodation. Quand, après le repos de la nuit, il se remet au travail, la vue est nette, mais la fatigue du muscle accommodateur ne tarde pas à se montrer, d'autant plus vite que l'affection est plus ancienne.

Pour retarder le plus possible les symptômes d'asthénopie, on conseillera aux ouvriers des temps de repos fréquents pendant leur travail, l'abstention de toute lumière artificielle, le séjour dans un lieu bien éclairé et bien ouvert. Enfin, si la nécessité de porter des lunettes se fait sentir, il faudra les choisir d'abord d'un faible numéro, et n'en augmenter que graduellement la force, car l'emploi précoce de lunettes trop fortes est une des causes les plus actives pour le développement et l'intensité des troubles visuels.

J'ai rencontré chez les ajusteurs de nos arsenaux maritimes un nombre assez considérable d'affections de poitrine. Elles sont représentées par le chiffre de

19,6 sur 100 malades; et pour la phthisie pulmonaire seule, le rapport est de 11 pour 100 malades soignés à l'hôpital. L'attitude professionnelle, les déformations qui en sont la conséquence et le mouvement exagéré des membres thoraciques, ont-ils ici une influence marquée sur le développement de cette dernière affection? C'est là une opinion sur laquelle s'accordent les auteurs. Tandis que, sur 1000 serruriers, Benoiston de Châteauneuf a relevé un chiffre de 8 phthisiques, Hannover, à Copenhague, donne pour les tourneurs sur métaux un chiffre de 10 phthisiques sur 100 malades, et 42 décès par phthisie sur 100 décès. Lombard, à Genève, et de Neuville, à Francfort, donnent comme âge moyen des décès chez cette catégorie d'ouvriers l'âge de 45 ans; ce qui, relativement à la moyenne trouvée par ces auteurs, range la profession parmi les moins favorisées.

Toutefois, nos observations personnelles nous engagent à croire que la faiblesse de constitution, qui porte la plupart des jeunes ouvriers intelligents à embrasser le métier d'ajusteur, doit entrer en ligne sérieuse de compte dans l'évaluation de la fréquence de la phthisie chez eux.

Pour terminer, nous reproduirons ici le tableau général des maladies professionnelles observées par nous dans les arsenaux maritimes, chez les catégories d'ouvriers que nous venons de passer en revue.

SUR 100 MALADES. 1° MALADIES INTERNES.

	AFFECTIONS DE POITRINE.	PHTHISIE.	AFFECTIONS RHUMATISMALES.	AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES.	HYDROPISIES, NÉPHRITE.
Chaudronniers-tôliers . .	16,2	2,5	1,6	5,6	»
Forgerons	15,1	2,3	4,2	4,6	5,2
Ajusteurs.	19,6	10,7	3,6	2,8	»
Armuriers	11,3	2,4	2,1	»	»

SUR 100 MALADES. 2° MALADIES EXTERNES.

	ABCÈS, PANARIS.	PLAIES, CONTUSIONS.	FRACTURES.	AFFECTIONS DES YEUX.	BRULURES.	ULCÈRES.	AFFECTIONS CUTANÉES, FURONCLES.
Chaudronniers-tôliers . .	8,4	24,6	2,1	4,2	2,1	3,4	5,7
Forgerons	4,5	12,2	0,5	4,8	9,7	5,5	5,4
Ajusteurs.	3,7	20	0,2	7,4	2,9	2,2	5,2
Armuriers	»	20	»	»	»	»	»

Pour ce qui concerne la pathologie professionnelle et l'hygiène des ouvriers des fonderies de fer, des ouvriers ferblantiers et de ceux employés dans les ateliers de galvanisation du fer, nous renvoyons aux articles : FONDERIES et ÉTAMEURS. Nous ferons de même pour les aiguiseurs, les couteliers, les fabricants d'aiguilles, les polisseurs d'acier, qui forment une catégorie spéciale d'ouvriers travaillant le fer, plus particulièrement soumis à l'action des poussières, et pour lesquels il existe des articles spéciaux [*voy.* AIGUILLES (Fabricants d'), AIGUISEURS].

II. HYGIÈNE INDUSTRIELLE. Les inconvénients qui ont fait ranger par la loi les forges et chaudronneries des grosses œuvres dans la deuxième classe des établissements insalubres, incommodes ou dangereux, sont la fumée et le bruit que ces ateliers déterminent (décret du 5 novembre 1826), auxquels est venu s'ajouter, depuis la création des marteaux mécaniques, l'ébranlement du sol dans le voisinage des ateliers (décret du 31 décembre 1866).

Cet ébranlement souterrain, qui, dans certaines circonstances, devient intolérable pour les personnes malades et à constitution irritable, a des effets plus nuisibles que le bruit incessant, objet de plaintes et d'oppositions nombreuses, mais souvent exagérées. L'emploi de marteaux-pilons est aujourd'hui, il le faut reconnaître, la cause de réclamations fondées de la part des habitants qui avoisinent ces établissements industriels, et celle qui nécessite l'enquête la plus sérieuse et la surveillance la plus rigoureuse, quand il s'agit, pour l'administrateur, d'en autoriser ou d'en maintenir l'exercice.

La puissance de ces formidables engins mécaniques est telle que, lorsque l'enclume repose sur un sol compacte, tel que l'argile, par exemple, le choc se communique de proche en proche et occasionne, même à une distance assez considérable, une trépidation des plus violentes. Chose remarquable, les ouvriers qui travaillent auprès n'en ressentent aucun effet nuisible ; il nous suffira de dire que, quelle que soit l'énormité de son poids, le marteau-pilon offre la plus grande sécurité, parce qu'il peut être arrêté instantanément, à tous les points de sa course, et cela par un jeune apprenti auquel on ne demande que de l'intelligence et du sérieux.

A la distance à laquelle les ouvriers se trouvent, le coup est sec et n'a rien de pénible. De l'eau placée dans un verre, à 4 mètres du marteau-pilon, n'éprouve même aucune oscillation. Mais il n'en est plus ainsi dans les habitations contiguës aux ateliers. Nous ne saurions mieux faire que de citer ici le passage suivant, extrait d'un rapport fort intéressant de M. Lecadre, vice-président du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du Havre, et ayant trait au sujet qui nous occupe : « Dans ces habitations, toutes les fois que, mû par la vapeur, le marteau s'appesantissait lourdement sur l'enclume, les instruments de cuisine et les objets d'étagères éprouvaient une sorte de tremblement ; les balanciers des pendules précipitaient leur mouvement, pour s'arrêter lorsque la cause venait à cesser. Un des assistants nous assurait que le crayon ou la plume tombaient de la main de celui qui écrivait. On ressentait, comme je le mentionnais en sortant de cette séance d'examen, encore tout ému de ce qui était arrivé, on ressentait, dis-je, provenant du sol et par la plante des pieds, un choc profond et sourd qui imprimait une secousse très-pénible à toute l'économie, précipitait le mouvement de la circulation, et jetait dans une sorte de trouble et d'effroi involontaires.

« Ce que nous ressentions nous fit reconnaître qu'il n'y avait rien d'outré dans l'exaspération dans laquelle entraient, à chaque coup de marteau, une demoiselle et un négociant du voisinage, et le besoin involontaire de pleurer qu'éprouvait une autre dame. En s'éloignant à une assez grande distance de l'usine, le choc devenait moins violent et plus supportable, mais on le ressentait encore à plus de 80 mètres de distance... »

On ne saurait méconnaître que de pareils inconvénients reposent sur les mauvaises conditions des assises de l'enclume sur le sol sous-jacent. Ce sont ces assises qui doivent amortir le choc du marteau et l'isoler, autant que possible.

du terrain voisin. On a conseillé pour cela la construction de massifs énormes servant de base inébranlable au marteau mécanique, et l'on cherche à remédier à l'ébranlement du voisinage, en creusant tout autour de ces massifs des tranchées de 1 mètre environ de profondeur sur 50 centimètres de largeur. Un pareil système ne répond pas d'une manière absolue au but que l'on se propose, et l'ébranlement du sol est encore énorme.

On a cherché à former un sol factice et absorbant le bruit, fait de paillassons, de sable, de moulée de bois, de scories de charbon de terre, de plaques de liége, etc., mais, au bout d'un temps variable suivant la nature du terrain et l'épaisseur du sol isolant artificiellement créé, les paillassons pourrissent, le sable se tasse, les scories de charbon sont écrasées, les liéges sont broyés, et l'ensemble de ces diverses matières entre en communication avec les couches des terrains voisins; et les inconvénients des assises compactes se trouvent plus ou moins reproduits (Beauregard).

La pratique et l'expérience ont démontré que le meilleur système consiste à établir l'enclume sur des massifs élastiques décomposant et éparpillant à la fois le choc du marteau-pilon; et l'on peut arriver à ce résultat soit en faisant reposer l'enclume sur un échafaudage de nombreuses pièces de bois se croisant dans tous les sens et s'élevant en forme de cône, soit en interposant, entre les enclumes des pilons et les bâtis qui les supportent, des rondelles de caoutchouc d'une épaisseur convenable, ou bien encore des ressorts en acier dans le genre de ceux des wagons des chemins de fer, et d'une résistance suffisante.

Contre la fumée, le bruit et le danger d'incendie, les prescriptions suivantes devront être rigoureusement appliquées. La cheminée dans laquelle se rendront les produits de la combustion des divers foyers de l'usine sera construite en maçonnerie et aura une hauteur d'environ 30 mètres au-dessus du niveau du sol. Les portes et les fenêtres de l'atelier donnant du côté de la voie publique et des propriétés voisines seront constamment fermées. Le travail des marteaux à vapeur ne pourra avoir lieu que dans la journée. Dans le cas où un bâtiment serait adossé à la forge, aucun des organes mécaniques, destinés à mettre en mouvement le marteau ou autres appareils quelconques, ne pourra s'appuyer sur le mur devenu mitoyen, et les fours et les cheminées seront séparés de ce même mur par un intervalle convenable. AL. LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — BRIEUDE. *Forgerons*. In *Topographie méd. de la Hte-Auvergne*. In *Mém. de la Soc. roy. de méd.*, 1782-1783. — MÉRAT. Art. *Serruriers*. In *Dict. des Sc. méd.*, t. LI, 1821. — MASSON (F. X). *Enquête sur la question du travail agricole et industriel dans le canton de Charleville. Moyens de prévenir ou d'atténuer les suites fâcheuses des crises commerciales, et spécialement d'améliorer le sort des cloutiers et ferronniers de l'Ardenne française*. Mézières, 1849 (*Compt. rend.* In *Ann. d'hyg. publ.* 1850, t. XLII). — DESAYVRE. *Étude sur les maladies des ouvriers employés dans la manufacture d'armes de Châtellerault*. In *Ann. d'hyg. publ.*, t. X, 1856. — MARTEN. *Statistique médicale d'une usine métallurgique (Zur Medizinisch-Statischen Geschichte der Hermannshütte zu Horde)*. In *Pappenheim's Beiträge zur exact. Forsch*, etc. Hft. I, p. 1, 1860. — WEIKERT. *Des maladies des forgerons*, etc., In *Ueber die Krankheiten der Hüttenarbeiter im Allgemeinen und über die im Jahre* 1861 *insbesondere*. In *Varges Ztschr.* N^e F^e, t. I, p. 365-414, 1862. — JORDAN. *Maladies des ouvriers dans les fabriques d'acier*. Extrait. In *Ann. hyg. publ.*, 1864. — MAISONNEUVE (de Rochefort). *Hygiène et pathologie professionnelles des ouvriers des arsenaux maritimes*. In *Arch. de méd. navale*, t. II et III, 1864. — DUVERNOY (E.-H.). *Quelques considérations sur le travail, l'hygiène et les maladies des ouvriers forgerons de la Franche-Comté*. Th. de Paris, 1870, n° 30. — BÉLIARD (Léon). *Considérations hygiéniques sur la population ouvrière des forges de la marine, dans le département de la Nièvre*. Th. de Paris, 1872, n° 24. — LAYET (A.). *Pathologie professionnelle des ouvriers employés à l'arsenal maritime de Toulon*. Articles : Forgerons, Ajusteurs, Tôliers. In *Arch. de méd. nav.*, t. XX,

1873. — Du même. *Hygiène des professions et industries*, etc., 1875. — Lecadre (A. A.). *Des marteaux mécaniques*. In *Rapp. du conseil de salubrité de la Seine-Inférieure*, 1874.

A. L.

FÉRA (*Coregonus fera*). C'est une espèce de Salmonidé du genre des Corégones, surtout abondante dans le lac de Genève ; l'acclimatation dans nos rivières en a été vainement tentée jusqu'à ce jour. La féra vit à de grandes profondeurs ; sa chair est délicate. P. Gerv.

FERBER (Jean-Jacques), minéralogiste distingué du siècle dernier, est né à Carlscrona, en Suède, le 9 septembre 1743. Il étudia d'abord la médecine sous la direction de son père ; mais ses goûts le portaient vers les sciences naturelles et il se rendit à Upsal, en 1760, pour suivre les leçons de Wallerius, de Kronstedt et de Linné. Attaché au Collége des mines de Stockholm en 1765, il visita ensuite les provinces minières de la Suède et revint finalement à Carlscrona, pour y travailler à un *Diarium floræ carolicoronensis*. En 1765 il entreprit une série de voyages dans la plupart des pays de l'Europe. Après un séjour assez long à Berlin, où il étudia la chimie sous Pott et Markgraf, il parcourut les mines du Harz, de la Bavière, de l'Autriche, de la France, et enfin de l'Angleterre, où il visita surtout avec soin les mines de Derby et de Cornouailles ; il revint ensuite en Suède. En 1774 il professa l'histoire naturelle et la physique à Mietau (Courlande), puis à Saint-Pétersbourg où l'avait appelé Catherine. Mais il refusa la direction des mines de la Sibérie que l'impératrice voulait lui confier, et peu après, en 1786, quitta la Russie. Après de nouveaux voyages il se rendit à Berne, sur l'invitation des magistrats de cette ville, pour améliorer les mines du canton. Il y mourut d'apoplexie le 17 avril 1790 et fut enterré à côté de Haller.

« Ferber a rendu de grands services à la minéralogie : ses observations ont le mérite si rare et si précieux de l'exactitude ; il ne fut pas toujours heureux dans ses hypothèses, dont quelques-unes ont été critiquées vivement ; mais lui-même ménageait peu ses adversaires, et il soutenait ses conjectures géologiques avec beaucoup d'opiniâtreté. Ses ouvrages ont beaucoup contribué aux progrès de la géographie physique du globe » (Jourdan, in *Biographie méd.*, éditée par Panckoucke).

Nous ne citerons que les ouvrages principaux de cet auteur :

I. *Diss. de prolepsi plantarum*. Upsal, 1763, in-4°. — II. *Briefe aus dem Welschland über natürliche Merkwürdigkeiten*, etc., *an Ign. Edler von Born*. Prag, 1773, in-8°. Traduct. en franç. par le baron de Dietrich (maire de Strasbourg). Strasbourg, 1776, in-8°. — III. *Beyträge zur Mineralgeschichte von Böhmen*. Berlin, 1774, in-8°. — IV. *Beschreibung des Quecksilberbergwerks zu Idria in Mittel-Crayn*. Berlin, 1774, in-8°. — V. *Versuch einer Oryktographie von Derbyshire in England*. Mietau, 1776, in-8°. — VI. *Neue Beyträge zur Mineralgeschichte*, 1778, in-8°. — VII. *Untersuchung der Hypothese von der Verwandlung der mineralischen Körper ineinander*. Berlin, 1788, in-8°. — VIII. *Mineralogische und metallurgische Bemerkungen in Neufchâtel, Franche-Comté und Bourgogne, im Jahr 1788 angestellt*. Berlin, 1789, in-8°. — IX. Mémoires et travaux insérés dans la *Berliner Sammlung*, le *Naturforscher*, la *Berliner Monatsschrift*, les *Moll's Jahrbücher der Berg- und Hüttenkunde* et les *Nova Acta* de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg.

L. Hn.

FERBLANTIERS. *Voy.* Fer (Hygiène).

FERDINANDI (Épiphane). Ce savant, aussi habile médecin que poëte distingué, naquit à Messagna, dans la terre d'Otrante, le 2 novembre 1569, et il est mort le 6 décembre 1638, après avoir été attaché à Julie Farnèse, princesse d'Avetaria, qu'il accompagna dans un voyage à Parme. C'était, dit-on, un homme à l'esprit fort et capable de s'élever au-dessus des plus grandes disgrâces. On

raconte de lui ce fait : Un jour, pendant qu'il expliquait à ses élèves un aphorisme d'Hippocrate, on vint lui apprendre qu'un de ses fils, âgé de vingt ans, était mort à Naples, où il étudiait; cette affreuse nouvelle ne le troubla pas; il se contenta de dire : *Dominus dedit, Dominus abstulit*, et il continua son explication. Ferdinandi a laissé les ouvrages suivants :

I. *Theoremata medica et philosophica, mirâ doctrinæ varietate, novoque scribendi genere donata, in tres libros digesta.* Venetiis, 1611, in-fol. — II. *De vitâ prorogandâ, seu Juventute conservandâ et senectute retardandâ.* Neapoli, 1612, in-4°. — III. *Centum historiæ, seu observationes et casus medici, omnes ferè medicinæ partes cunctosque corporis humani morbos continentes...* Venetiis, 1621, in-fol. — IV. *Aureus de peste libellus, variâ, curiosâ et utili doctrinâ refertus, atque in hoc tempore unicuique apprimè necessarius.* Neapoli, 1631, in-4°. A. C.

FERG (Les).

Ferg (Christophe), suivant une autre orthographe Freg, fut médecin et bibliothécaire de la ville d'Ingolstadt ; c'est lui qui a fait le catalogue des livres de la bibliothèque de cette ville, catalogue qui a été publié en 1599-1600, in-fol. Il est disposé par ordre alphabétique des auteurs et divisé suivant l'arrangement des facultés ; de plus, Ferg s'est attaché à distribuer son catalogue suivant l'ordre des objets principaux de chaque science, et est arrivé ainsi à en former vingt cinq classes (Eloy).

Ferg (Johann-Wolfgang). Né en Franconie, en 1767, reçu docteur en médecine à Erlangen en 1795, servit d'abord dans la marine hollandaise en qualité de chirurgien et voyagea dans les Indes orientales, puis alla exercer la médecine à Nuremberg, où il est mort le 5 juin 1856, à l'âge de 69 ans.

Il a laissé :

I. *Diss. inaug. de scorbuto navigantium.* Erlangæ, sine anno (c'était en 1795), in-8°. — II. *Bemerkungen über die durch ihren Stich schädlichen Insecten in Surinam.* In *Harless Jahrb. der teutsch. Med. und Chir.* Bd. I, 1813. — III. *Zur Lehre von der Trepanation.* In *Gräfe und Walther's Journal der Chirurgie*, Bd. XII, H. 4, p. 576; 1829, fig. (Décrit un appareil de compression destiné à arrêter les hémorrhagies de l'artère méningée). L. Hn.

FERGUS (John-Frealand). Né à Fife, en Écosse, en l'année 1810. Fils d'un ministre de l'Église écossaise, il se distingua par ses aptitudes précoces et se vit rapidement au bout de ses études ; mais, toujours désireux de s'instruire, il fit pendant les années 1831 et 1832 un voyage en Allemagne, en Autriche, en Hongrie et en Pologne ; il s'arrêta principalement à Vienne où il eut l'occasion d'étudier l'épidémie de choléra qui y fit tant de ravages en 1831 et dont il a rendu compte (*History and Treatment of the malignant Cholera, as it prevailed at Vienna from the twelfth of August* 1830 *to the fifteenth of Febr.* 1831, in *The Lancet*, vol. II, p. 555-62, 1831). De retour en Angleterre, il alla s'établir à Londres et peu d'années après fut nommé professeur de médecine légale à King's College. Prématurément enlevé à un enseignement qu'il promettait de rendre si brillant, cet homme de talent succomba, le 5 avril 1858, à la fièvre typhoïde qui régnait alors épidémiquement à Londres. L. Hn.

FERGUSON (Robert), que ses biographes anglais appellent l'un des plus grands médecins de l'époque, a mis au monde tous les princes et princesses d'Angleterre, enfants de la reine Victoria. Il est né le 15 novembre 1799 dans les Indes ; fils d'un employé de la Compagnie des Indes, il descendait des *lairds* de Glen-Islay, dans le Pertshire, et était le grand-neveu d'Adam Ferguson, le

célèbre professeur de philosophie de l'Université d'Édimbourg, bien connu par son savant ouvrage sur la République romaine.

Sa famille le destinait au métier des armes, mais des revers de fortune ne lui permirent pas de continuer ses études dans cette voie. Il étudia d'abord à Heidelberg où il acquit une profonde connaissance de la langue et de la littérature allemandes et prit même les habitudes de penser et de raisonner des Allemands, puis il vint à l'Université d'Édimbourg où il fut reçu docteur en médecine en 1825. Attaché ensuite successivement à plusieurs grandes familles anglaises, en qualité de médecin, il voyagea en Grèce et dans les îles Ioniennes. Linguiste, excellent musicien, homme du monde accompli, il se lia avec toutes les sommités littéraires et médicales de l'Angleterre; il fut l'ami de Walter Scott, de Lockhart, de Washington Irving, du poëte Wordsworth, du peintre Newton, du docteur Watson, président du Collége des médecins, de Brodie et surtout de Gooch, qu'il prit comme modèle en toutes choses; il n'est pas étonnant qu'avec l'appui de tels hommes il se soit formé rapidement une immense clientèle; en 1830, à l'âge de trente ans, il gagnait annuellement 1000 livres sterling. En même temps, il publiait un grand nombre d'articles anonymes dans la *Quarterly Review*, écrivait une *Histoire des Insectes* pour la *Family Library*, fondait la *London Med. Gazette*, en 1828, comme organe du parti médical conservateur. C'est vers cette époque que s'ouvrit le *King's College*, qui prit pour mission de combattre les tendances libérales, irreligieuses et révolutionnaires de la *London University*. Ferguson, qui, sur l'avis de Gooch, s'était spécialement voué aux maladies des femmes et des enfants, prit la chaire d'accouchements au nouveau collége et accepta également les fonctions de médecin-accoucheur au *King's College Hospital;* il était déjà médecin au *General Lying-in Hospital:* c'est dans ce dernier établissement qu'il réunit les matériaux qui devaient lui servir par la suite pour la rédaction de son *Traité de la fièvre puerpérale*, publié en 1839 par Murray.

Plus tard il fut nommé accoucheur de la reine avec le titre de médecin extraordinaire; sa réputation s'accrut alors à tel point qu'il n'y eut presque pas de famille noble dans le royaume et de famille princière en Europe qui ne le consultât.

Ferguson était un ambitieux et un aristocrate dans toute la force du terme; il avait l'air de considérer la médecine comme une profession bien au-dessous de sa dignité, et semblait regretter de n'être qu'un simple docteur, lui qui se sentait né pour les plus hautes fonctions et les suprêmes honneurs du royaume. Ce sont ces dehors mondains qui l'ont fait passer parfois pour un homme peu sérieux, disons le mot, pour un charlatan. Cependant il n'en est rien : travailleur consciencieux, praticien réellement hors ligne, il n'a pu mériter ce reproche qu'en apparence. Il était extrêmement hardi et original, et on peut dire de lui qu'il fut un grand *empirique*, comme le témoignent ses prescriptions bizarrement variées, mais un empirique heureux. Ferguson cultivait également la philosophie; nous ne dirons un mot que du dernier article qu'il publia dans la *Quarterly Review* et où il analyse toute la philosophie contemporaine, tranchant les questions les plus ardues avec la même hardiesse et la même autorité qu'il mettait en toutes choses.

Atteint depuis longtemps d'une maladie du cœur, compliquée de goutte, il mourut subitement à Ascott Cottage, Winkfield, près de Windsor, le 25 juin 1865.

Ses œuvres capitales sont :

I. *Essays on the most important Diseases of Women. Part. I. Puerperal Fever.* London, 1839, in-8°. — II. Son édition de GOOCH (Robert) : *On some of the most important Diseases peculiar to Women : With other Papers. Prefatory Essay by Rob. Ferguson. Printed for the New Sydenham Society.* London, 1859, in-8°. L. HN.

FERGUSSON (LES).

Fergusson (WILLIAM), médecin militaire anglais très-distingué, naquit vers 1772. Médecin inspecteur général des hôpitaux militaires, il fut d'abord *Principal medical Officer* aux îles Leeward et Windward, puis, pendant la campagne de Portugal, inspecta les hôpitaux de Lisbonne et d'Evora (1810-1812). Après de longs et brillants services, il se retira à Windsor et y pratiqua la médecine avec le plus grand succès jusqu'à sa mort, qui arriva le 2 janvier 1846.

Il a enrichi la littérature médicale de plusieurs mémoires importants ; l'un des premiers il employa le traitement mercuriel contre la dysenterie et, dans un mémoire sur la fièvre jaune, il accepte et défend les opinions de Bancroft sur la non-contagiosité absolue de cette maladie; il diffère cependant de cet auteur au sujet de la *fièvre méditerranéenne* qu'il considérait comme non contagieuse, il est vrai, mais miasmatique. Nous citerons de lui :

I. *On the Mercurial Plan of Treatement in Dysentery ; with Observations on the same Practice as applied to Yellow Fever, and to the Remitting Fevers, whick often occur in Europe, as well as in the East and West-Indies. Communicated by Dr Marat, read Ian.* 16, 1810. In *London Med.-Chir. Transact.*, vol. II (1811), (1813), 1817. — II. *Observations on the Malignant Venereal Disease in Portugal, as affecting the Constitutions of the British Soldiers and Natives ; read June* 9, 1812. Ibid., vol. (1815), 1819 ; trad. franç., In *Journ. univers. des Sc. méd.*, t. VII, p. 225, 1817. — III. *An Inquiry into the Origine and Nature of the Yellow Fever, as it has lately appeared in the West-Indies, with official Documents relating to this Subject ; read March.* 18, 1817. Ibid., vol. VIII, p. 108, et *Appendix*, p. 585, 1817. — IV. *On the Nature and History of the Marsh Miasmata.* In *Transact. of the Royal Society of Edinburgh*, t. IX, p. 274, 1829. — V. Quelques articles dans *London Med. Gazette.* L. HN.

Fergusson (WILLIAM). Contemporain et homonyme du précédent, appartenait comme lui à la médecine militaire anglaise. De 1825 à 1846, il servit sur les côtes d'Afrique à Sierra-Leone, se consacrant exclusivement à l'étude des causes, de la nature et du traitement des maladies qui désolent cette station ; dans tout cet intervalle de temps il ne fit que deux courtes apparitions dans la mère-patrie, en 1830 et en 1839. Nommé *Staff-Surgeon* de 1re classe en 1839, il fut appelé en mai 1845 aux fonctions de capitaine-général et de gouverneur suprême de la colonie de Sierra-Leone et de ses dépendances. Mais il ne put jouir longtemps de cette haute fonction; sa santé détériorée le força à s'embarquer pour l'Angleterre et il mourut en mer le 19 janvier 1846.

C'est à lui qu'il faut attribuer le mémoire suivant sur la vaccine : *Replies to Queries on Vaccination and Small-Pox*, in *London Med. and Phys. Journal*, t. LIX (t. IV), p. 194, 1828, et probablement diverses autres publications peu importantes qui ont paru sous le nom de William Fergusson. L. HN.

Fergusson (WILLIAM), l'éminent chirurgien, le brillant opérateur, dont la médecine anglaise était fière à bon droit, vient d'être enlevé à la science à l'âge de soixante-neuf ans.

Cet homme illustre, descendant d'une vieille famille originaire du comté de Dumfries, naquit au célèbre village de Preston Pans, dans l'East-Lothian, le 20 mars 1808. Après de bonnes études à l'école supérieure d'Édimbourg, il s'a-

donna, contre le gré de son père, à l'étude du droit ; mais deux ans après il revint sur sa décision et commença ses études médicales à l'Université d'Édimbourg, à l'âge de dix-sept ans, sous la direction du célèbre professeur d'anatomie Robert Knox. Peu de membres du corps médical firent leurs études aussi rapidement et avec autant de succès que Fergusson ; dès le début, il montra une préférence marquée pour l'anatomie et la chirurgie ; élève et assistant de John Turner, professeur de chirurgie au Collége royal des chirurgiens d'Édimbourg, en 1826, il devint licencié du même collége en avril 1828, après deux ans et cinq mois d'études ; il avait à peine vingt ans. La même année, Knox se l'attacha comme démonstrateur d'anatomie ; il se distingua dans cet emploi par ses excellentes leçons sur l'anatomie et la médecine opératoire ; Knox, qui avait su de bonne heure apprécier l'habileté manuelle de son élève et ses dispositions remarquables, avait l'ambition de faire de lui un émule de Liston, alors dans toute sa gloire. Fergusson se présenta en 1829 pour être membre du Collége royal de chirurgie et fut agréé après examen ; il n'avait alors que vingt-deux ans. En 1831, il inaugura ses leçons d'opérations chirurgicales, qui eurent une grande vogue ; en 1840, époque où il les interrompit, son auditoire était composé de 500 élèves. En même temps il avait acquis à Édimbourg une nombreuse clientèle et était devenu successivement chirurgien au *Royal Public Dispensary* en 1831, chirurgien à la *Royal Infirmary* en 1836 et membre de la Société royale d'Édimbourg en 1839. Quand Liston quitta Édimbourg pour prendre le poste de chirurgien à *University College Hospital* à Londres, Fergusson ne trouva plus devant lui à Édimbourg que Syme, avec lequel il partagea à partir de ce moment la suprématie chirurgicale dans son pays natal.

En 1840, à l'époque où fut créé le *King's College Hospital*, à Londres, il se mit sur les rangs pour être nommé à un emploi de chirurgien dans cet hôpital, et quoiqu'il n'eût aucune relation avec les membres du collége, sa réputation le fit agréer sans difficulté et il fut nommé en même temps professeur de chirurgie de *King's College*; il retrouva alors en face de lui son ancien rival Liston, ce qui ne l'empêcha pas en 1845 de devenir membre honoraire du *Roy. College of Surgeons* de Londres et peu après de la Société Royale de la métropole.

La fortune continua à favoriser Fergusson ; tous les chirurgiens en renom succombèrent l'un après l'autre, Astley Cooper en 1841, Liston en 1847, Aston Key en 1849, sans compter Tyrrell, Antony Withe, Callaway, etc., laissant le chirurgien écossais maître de de la situation. En 1847, à la mort de Liston, il devint chirurgien du *Consumption Hospital* de Brompten et du *Scottish Hospital;* à la mort d'Aston Key, il fut nommé chirurgien ordinaire du prince Albert dans les conditions les plus flatteuses ; en 1855, il obtint la charge de chirurgien extraordinaire de la reine, en 1866 le titre de baronnet, en 1867, devint *Sergeant-Surgeon* de la reine, à la mort de sir William Lawrence. En 1865, e *Royal College of Surgeons* confia de plus à Fergusson la charge de professeur d'anatomie et de chirurgie ; en 1870, il fut élevé à la dignité de président du Collége et fut chargé de la *Hunterian Oration* pour 1871. Il présida la Société pathologique en 1859 et 1860 et l'Association médicale britannique en 1874.

Fergusson était à la tête d'une clientèle magnifique, qui lui rapportait 12 000 livres sterling par an. Au milieu de ses nombreuses occupations, sa santé devait finir par s'altérer ; c'est en 1870 qu'il ressentit les premières atteintes du mal qui devait l'emporter ; il se démit à cette époque de ses fonctions de professeur de chirurgie à *King's College* et ne conserva que la place de *Senior Surgeon* à l'hô-

pital de *King's College*, avec la chaire de clinique chirurgicale, qui fut créée à cette occasion. En 1874 et 1875 il souffrit de plusieurs accès de bronchite, et, quand il consentit à se soumettre à un examen médical, on reconnut chez lui l'existence d'une maladie de Bright, accompagnée de ses complications habituelles. Enfin il mourut, après un alitement de dix jours, le 10 février 1877, dans sa résidence de George-Street, Hanover-Square.

On peut dire que sa mort a été un deuil public pour l'Angleterre; il sera regretté, non-seulement par les malades qu'il soignait avec le plus grand dévoûment, mais encore par ses nombreux élèves, pour lesquels il était un maître plein de sollicitude, et par le corps médical tout entier, dont il avait su conquérir la bienveillance par son urbanité exquise.

Fergusson était un anatomiste hors ligne et le plus brillant opérateur qu'ait possédé l'Angleterre; de bonne heure il obtint des succès remarquables: à l'âge de vingt-trois ans il lia heureusement l'artère sous-clavière, et, peu après, fit ses premières opérations de lithotritie. Mais son plus grand titre de gloire, c'est d'avoir remis en honneur les pratiques de la chirurgie conservatrice et d'avoir porté sur ce point l'art à son plus haut degré de perfection; qui ne connaît ses opérations de résection de la hanche et du genou, d'extraction de toute l'omoplate, de résection du maxillaire supérieur, etc.? Il s'est spécialement occupé des tumeurs et des maladies des mâchoires, et, dans les opérations qu'elles nécessitaient, a toujours dirigé l'incision de telle façon que la cicatrice fût le moins possible apparente, et, en général, s'est efforcé d'attaquer le mal de préférence par l'intérieur de la bouche, par la muqueuse. Il avait étudié avec le plus grand soin l'action des muscles péristaphylin interne et palato-pharyngien qui, dans leurs contractions, ont pour effet d'éloigner les bords du voile du palais de la ligne médiane; il utilisa ces connaissances pour l'opération de la staphyloraphie, faisant la section du péristaphylin interne avant son insertion au voile: il pratiqua plus de trois cents opérations de ce genre. Dans les cas où la fissure du voile se prolongeait sur la portion osseuse du palais, il faisait la section de l'os parallèlement aux bords de la fente et le plus près possible des arcades alvéolaires, puis rapprochait les deux lames osseuses sur la ligne médiane; cette opération lui réussit dans quatre-vingts cas au moins. Il modifia également les procédés opératoires employés dans le bec-de-lièvre.

Dans toutes ses opérations, Fergusson conservait un sang-froid et un calme extraordinaires et employait le moins d'instruments possible et les plus simples. Doué d'une grande habileté manuelle, il en construisit lui-même un grand nombre, depuis sa boîte à dissection qu'il montra toujours avec orgueil à ses élèves jusqu'à son spéculum utérin et à son *brise-pierres*, muni d'un pignon et d'une crémaillère de son invention. Ce dernier instrument, d'une grande simplicité, sera longtemps encore employé par un grand nombre de chirurgiens de préférence aux lithotriteurs plus compliqués construits depuis.

Fergusson n'a pas été professeur aussi éloquent qu'opérateur brillant; aussi engageait-il ses élèves, dans ses leçons cliniques, à accorder plus d'attention aux mouvements de ses mains et à l'exécution matérielle de l'opération qu'à ses explications verbales. Il n'a pas été un écrivain très-fécond, mais le peu qu'il a écrit dénote toute la supériorité de l'auteur; outre ses mémoires sur la lithotritie, la résection, la staphyloraphie, l'opération du bec-de-lièvre, etc., publiés dans les journaux médicaux anglais, et une foule d'observations rédigées par ses élèves et dont le plus grand nombre est inséré dans *The Lancet*, il a mis au jour

un traité de chirurgie pratique, remarquable par son originalité, auquel il travailla de 1825 à 1842 et qui obtint cinq éditions. Nous ne citerons de lui que :

I. *Case of Reparation of the Nose*. In *Edinburgh Med. a. Surg. Journ.*, t. XLIII, p. 363, 1835. — II *On Lithotrity, with a Description of the Instrument used*. Ibid., t. XLIV, p. 80, 1835. — III. *System of practical Surgery*. London, 1842, in-12, 5ᵉ édit., ibid., 1870, in-8°. — IV. *Observations on Cleft-Palate and on Staphyloraphy*. In *Med.-Chir. Transact.*, t. XXVIII, p. 273, 1845. — V. *Case of Excision of the upper End of the Femur, in an Example of Morbus coxarius*. Ibid., t. XXVIII, p. 571, 1845. — VI. *Case of Resection of the Scapula*. Ibid., t. XXXI, p. 309, 1848. — VII. *Notes and Recollections of a professional Life. Edited by his Son, James Fergusson*. London, 1846. — VIII. *On Cleft-Palate*, etc. In *London Journal of Med.*, january, 1849. — IX. *A Course of Lectures on the Progress of Anatomy and Surgery during the present Century delivered at the Royal College of Surgeons of England*. In *Lancet*, 1864, 1865, 1866, 1867. — X. *On Lithotomy by a semilunar external Incision*. Ibid., t. I, p. 1, 1868. — XI. *Obs. on Lithotomy and on certain Cases of enlarged Prostate*. Ibid., t. I, p. 1, 1870. — XII. *Observations on Hare-Lip and Cleft-Palate*. In *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 407, 437, 1874, et t. II, p. 771, 1875. — XIII. Une foule d'observations publiées dans les journaux médicaux anglais et principalement dans la *Lancet* sous la rubrique : *Cases under the Care of M. Fergusson*. L. Hahn.

FERMENTATIONS. I. Nous désignerons dans ce qui va suivre, sous le nom de fermentations, les transformations chimiques que subissent certaines substances dissoutes, sous l'influence d'êtres organisés, toujours privés de chlorophylle, qui se développent et vivent dans l'intérieur du liquide qui fermente.

Cette définition n'embrasse qu'une partie des phénomènes nombreux auxquels on appliquait autrefois le nom de fermentations. Elle laisse de côté, par exemple, ceux qui, comme la transformation de l'amidon en dextrine et en glucose, s'opèrent, non sous l'influence d'êtres vivants, mais sous l'influence de matières mortes. Nous désignerons ces derniers sous le nom d'actions de diastases, et nous en parlerons en terminant, quand nous aurons étudié les vraies fermentations. Ces deux sortes de phénomènes, très-distincts dans leur origine, s'accompagnent en effet fréquemment dans la nature, et les liens qui les unissent, liens que des découvertes récentes ont rendus plus étroits, expliquent pourquoi on les a, jusqu'à ces dernières années, confondus les uns avec les autres.

Mais nous passerons sous silence les autres phénomènes que l'on rangeait autrefois sous le nom générique de fermentations, terme si complexe à une certaine époque, qu'il a embrassé la chimie presque tout entière. Une simple revue de l'ensemble de faits auxquels il était appliqué autrefois serait longue, elle serait aussi inutile. Maintenant que ce mot s'est épuré peu à peu, et qu'il a été amené, par les travaux de M. Pasteur, à revêtir le sens précis qu'on lui prête aujourd'hui, nous avons le droit de simplifier beaucoup l'histoire de son passé. Nous connaissons la route qu'il fallait suivre, les savants qui s'en sont écartés, ceux qui y sont restés. Tel d'entre eux qui n'a parcouru qu'un bout du véritable chemin nous intéresse plus que ceux qui ont longuement erré à droite ou à gauche, et le seul historique utile à faire est celui des efforts successifs qui ont abouti à la découverte de la vérité.

Historique. Les phénomènes de fermentation sont aussi anciens que le monde, et ont dû être observés par les premiers hommes qui ont eu entre les mains le jus écrasé de certains fruits, par exemple, celui du raisin. L'espèce de bouillonnement qui s'y produit spontanément, le soulèvement que subit la masse entière, la production continue de petites bulles gazeuses qui viennent crever à la surface, leur ont rappelé l'état d'un liquide placé sur le feu. Il est curieux de voir cette analogie entre l'ébullition et la fermentation alcoolique se traduire dans les langues les plus anciennes. Le nom hébreu du vin (*yine*) vient

d'un verbe qui signifie faire effervescence, se soulever, bouillir, et il doit avoir des racines profondes dans les âges, car il a donné le nom du vin à presque tous les peuples de l'Occident. De son côté, le mot fermentation, plus récent, vient de *fervere*, bouillir. Le nom allemand de la levûre, *hefe*, vient de *heben*, s'élever, et les mots gallo-latins, de *levûre* et de *leaven*, expriment les mêmes relations.

Le changement de goût qui se produit dans le liquide fermenté n'a pas dû paraître moins surprenant que la fermentation elle-même, et les noms de Noé, d'Osiris, de Bacchus, témoignent de la reconnaissance des populations pour ceux qui leur ont donné les boissons alcooliques. La fabrication de la bière, sans doute postérieure à celle du vin, parce qu'elle exige davantage l'intervention de l'homme, était cependant connue, de la plus haute antiquité, chez les Égyptiens, les Espagnols et les Gaulois.

Quant au pain, il a fallu sans doute encore plus longtemps pour apprendre comment on pouvait l'obtenir avec le grain du blé, si difficile à digérer à l'état brut. La mouture, la cuisson, ont dû constituer des découvertes successives, et il semble que la mise en levain n'ait été connue qu'après. Abraham sert du pain sans levain aux deux anges qui lui apparurent dans la vallée de Mambré, et ce n'est guère que du temps de Moïse qu'on voit apparaître le pain fermenté, qui a été et devait être, dès l'origine, considéré comme impur.

Pendant de longs siècles, on en est resté à ces notions simples. La pratique se perfectionnait peu à peu; on apprenait à conserver le vin en y mélangeant de la résine ou des essences; on le couvrait d'huile à sa surface pour en empêcher l'acétification. Caton connaissait et pratiquait le soufrage des tonneaux. On améliorait en même temps la fabrication du pain. Celui qu'on mangeait dans la Gaule jouissait, par exemple, de la réputation d'être léger et facile à digérer, parce qu'on le faisait lever au moyen de levûre de bière, au lieu de levain ou de farine aigrie. Mais l'étude des phénomènes théoriques de la fermentation a sommeillé jusqu'à la fin du seizième siècle.

Elle a résisté, en effet, au réveil des études chimiques produit au onzième siècle sous l'influence des écrivains arabes, qui, ayant conservé le dépôt des traditions scientifiques des Grecs, le rendirent à l'Occident lorsqu'il s'y fut rétabli un peu de calme. L'alchimie, naissante alors, avait emprunté à l'art sacré du premier millénaire ses mots et ses problèmes, et se proposait un but trop élevé pour s'occuper de phénomènes vulgaires comme la fabrication du pain ou du vin. Elle leur avait pourtant emprunté une comparaison, et dans les écrits de Geber, d'Avicenne et de leurs successeurs, la pierre philosophale était assimilée à un ferment. Pourquoi? « Parce que le ferment ou levain est ce qui ramène à sa nature, et couleur, et saveur, les choses à quoi on le mêle... Si on met comme levain un mauvais corps dans un bon, le bon ne deviendra pas mauvais ; si on met un corps bon dans un mauvais, le mauvais deviendra bon. » C'était ce que devait faire la poudre de transmutation, qui, ajoutée à un métal vil, devait le transformer en un métal noble, et de là cette assimilation qui nous paraît aujourd'hui si singulière.

Jusqu'au seizième siècle, on ne trouve rien de nouveau sur ces questions. Elles se posent pourtant peu à peu, et on essaie une classification des phénomènes, ce qui est le premier pas dans leur étude. Pendant que certains alchimistes confondent ensemble la digestion, la putréfaction et la fermentation, d'autres, comme Libavius, les distinguent. Mais tout cela se fait sans raisons solides. Ce n'est pas qu'il soit difficile de trouver, dans les écrits publiés à cette époque,

des phrases où l'on peut voir, avec un peu de bonne volonté, comme l'aurore et quelquefois l'énoncé de découvertes récentes. Mais il ne faut jamais oublier, en lisant ces vieux auteurs, qu'à raison du mode général d'éducation des esprits au moyen âge, le mot a souvent chez eux précédé l'idée, et que l'idée a presque toujours, dans les sciences, précédé le fait. Le mot n'a aucune valeur par lui-même ; une idée, tant qu'elle reste une vue de l'esprit, est toujours en balance avec une idée contraire ; seul, le fait est probant et entraîne la conviction. Or, des faits, les alchimistes n'en ont guère trouvés sur la question de la fermentation. Les définitions qu'ils en donnent ne sont que des paraphrases obscures et prétentieuses des phénomènes que l'on peut observer dans la fabrication du vin ou dans celle du pain. Ils font allusion tantôt au dégagement de gaz (*exaltatio*), tantôt à ce fait que le pain fermenté peut à son tour servir de levain (*immutatio*), et comme ils ne savent rien ni sur la nature de la substance qui fermente, ni sur celle des produits (sauf pour l'alcool, connu depuis bien longtemps), il leur est difficile de sortir des généralités sans portée.

C'est à Paracelse (1493-1541) qu'il faut rapporter l'honneur d'avoir provoqué des études sérieuses, en montrant la vanité du peu que l'on savait. Bien qu'il ait apporté par lui-même peu de faits nouveaux, ses allures militantes, son grand esprit, son dédain pour les connaissances de tradition et les spéculations philosophiques introduites dans la science, devaient exercer une action puissante sur ses contemporains. A l'attrait des études en elles-mêmes il ajoutait l'appât d'un intérêt immédiat. Pour lui, l'homme est un composé chimique ; les maladies ont pour cause une altération quelconque de ce composé ; les fièvres putrides, par exemple, sont dues à des substances excrémentitielles qui, au lieu d'être rejetées, sont retenues dans l'économie. De là l'utilité de rechercher les médicaments chimiques qui peuvent combattre efficacement ces maladies.

Aussi le dix-septième siècle ouvre-t-il l'ère des découvertes. Van Helmont distingue, pour la première fois, l'acide carbonique des autres gaz, et voyant qu'il s'en dégage dans la fermentation des vins, que c'est lui qui les rend pétillants et mousseux, qu'il s'en dégage aussi dans la digestion, la putréfaction, l'action des acides sur les carbonates, il est conduit à assimiler tous ces phénomènes. Dans son enthousiasme de chercheur heureux, il pousse même son idée jusqu'à l'exagération, en prétendant que toute modification dans l'organisme, y compris la génération, provient d'un ferment.

Cette idée de corrélation entre la fermentation et les phénomènes normaux et pathologiques de l'être vivant a plus ou moins préoccupé tous ceux qui ont écrit sur ces matières. On la retrouve sous une forme nette, chez un contemporain de Van Helmont, expérimentateur habile comme lui, mais plus original et plus fécond, R. Boyle, qui, dans un *Essai sur la partie pathologique de la physique*, écrit la phrase remarquable qui suit : « Je dis de nouveau que je ne prétends pas que la chimie vulgaire peut permettre à un médecin d'expliquer tout ou partie des phénomènes pathologiques, mais que la vraie chimie peut lui servir à comprendre quelques-uns d'entre eux que l'on ne peut guère expliquer sérieusement sans elle, et j'ajoute que celui qui comprendra entièrement la nature des ferments et des fermentations sera probablement bien plus que celui qui l'ignore en mesure de rendre compte d'une manière satisfaisante de divers phénomènes présentés par plusieurs maladies (les fièvres aussi bien que les autres), phénomènes qui ne seront probablement jamais bien compris sans une connaissance intime de la doctrine des fermentations. »

Nous verrons bientôt combien l'avenir a justifié les prédictions de Robert Boyle. Passons rapidement sur Kunckel (1630-1702), qui prétend que les maux d'estomac ont pour cause des impuretés qui fermentent, en s'appuyant sur ce que les acides et les plantes amères qui arrêtent la fermentation servent aussi à guérir les maladies de l'estomac, et arrivons au savant qui a le mieux résumé les connaissances et les idées de son époque sur les fermentations. Becher (1628-1685) avait étudié ce sujet plus qu'aucun de ses contemporains. « J'ai passé, dit-il, quelques années dans la pratique des fermentations, de façon à bien tout voir, et ce n'est pas d'après Angelo Sala et d'autres compilateurs que j'écris. »

De fait, il a sur l'ensemble et les détails du phénomène des idées assez justes et bien développées. Pour lui, « l'effervescence se produit seulement chez les minéraux, la fermentation chez les végétaux, la putréfaction chez les animaux. Celle-ci est une combustion, détruisant toute l'énergie et la cohésion des mixtes, et n'en laissant que le sec et la terre. Elle peut commencer quelquefois chez les êtres vivants, par exemple, dans la gangrène, le sphacèle, le scorbut, les fièvres putrides, la peste. Elle reconnaît deux causes, l'une primaire, l'autre secondaire. La cause primaire est le manque ou l'arrêt total d'esprit vital dans le sang. Le manque rend le sang épais et lent et produit les maladies, l'arrêt total est la putréfaction. La cause secondaire est l'influence de l'air ambiant et des corpuscules y contenus qui peuvent alors agir sur les parties du corps privées de l'esprit vital, qui les défendait autrefois contre leurs atteintes. »

Y a-t-il bien longtemps que les livres de médecine ne parlaient pas en meilleur style? Voyons maintenant ce que dit Becher des fermentations :

« La fermentation est un acte dans lequel le mixte tout entier ou quelques-unes de ses parties semblables se raréfient, et en s'unissant donnent un nouveau mixte capable de servir à d'autres usages. Les végétaux ne se putréfient qu'après avoir fermenté ; mais chez les animaux, il peut y avoir des fermentations sans putréfaction, par exemple, dans le sang. On distingue deux espèces de fermentations : la fermentation propre et l'acétification. La première est particulière aux moûts sucrés. Les décoctions de certaines plantes, comme l'orge germée, peuvent aussi l'éprouver, mais après avoir subi une opération qui y développe le principe sucré. Elle a pour cause cathartique le ferment. Trop d'alcool l'arrête en précipitant le ferment ou bien les parties les plus lourdes fermentifiantes. Elle est aussi empêchée par la chaleur, et du moût évaporé, puis étendu d'eau de façon à être ramené à son état primitif, fermente beaucoup plus mal que le moût normal. Enfin, la raréfaction subie par les constituants du mixte provient de la chaleur interne du ferment, car on voit toutes les petites bulles gazeuses qui se dégagent provenir de celui-ci. »

Cette dernière remarque, interprétée avec nos idées actuelles, peut revêtir un sens très-profond, mais à la condition d'y ajouter ce que Becher n'y a jamais mis, car il veut dire simplement que les bulles de gaz proviennent du ferment, comme les bulles de vapeur, dans un liquide en ébullition, proviennent du point le plus chauffé du vase. Cependant, l'observation n'en est pas moins juste, et fait reconnaître un homme qui a regardé de près les fermentations. Pourquoi Stahl, son élève, qui l'admirait tant, qui a donné une édition de ses œuvres, ne l'a-t-il pas imité? Sa haute intelligence et son esprit fécond et généralisateur eussent fait rapidement avancer la science sur ce point important, s'il eût consenti à l'étudier.

Malheureusement, Stahl était un théoricien. Il avait découvert un fait impor-

tant, c'était que le charbon, corps combustible, pouvait, lorsqu'on le chauffait avec une terre (un oxyde métallique), transmettre à cette terre la propriété de brûler, tout en la perdant lui-même, et sur ce fait très-général il avait bâti une théorie plus générale encore, et qui a longtemps eu cours, mais si peu solide qu'il a suffi, pour la renverser, d'une expérience bien faite, celle de Lavoisier. Moins solide encore était sa théorie de la fermentation, où il introduisit, en les appuyant de sa grande autorité, des idées professées avant lui par Willis. Pour Stahl, « tout corps amené à l'état de putréfaction transmet très-facilement cet état à un autre corps exempt encore de corruption. C'est ainsi qu'un pareil corps, entraîné déjà dans un mouvement intérieur, peut entraîner, avec la plus grande facilité, dans un semblable mouvement intérieur, un autre corps encore en repos, mais disposé par nature à un pareil mouvement. » Il y a deux périodes dans la fermentation. Dans la première, les différentes molécules de la matière fermentescible s'agitent doucement, et des parties plus ou moins atténuées s'unissent ensemble. Dans la seconde, les parties se séparent du mixte en vertu du mouvement qui les anime, et les parties analogues se réunissent à l'exclusion des autres.

Le ferment n'intervient que pour communiquer son mouvement aux parties analogues de la liqueur fermentescible. Son action est donc, dirions-nous aujourd'hui, purement dynamique. Hâtons-nous de nous rappeler pourtant qu'il ne faut pas interpréter les théories anciennes avec nos idées modernes. L'idée de Stahl tire son origine profonde de deux sortes de faits, de la fabrication du pain et de celle du vin, la première correspondant à la période initiale de la fermentation, pendant laquelle l'agitation est faible, et où les parties analogues au ferment deviennent ferment à leur tour; la seconde, caractérisée au contraire par le mouvement violent d'ébullition que communique au liquide le gaz, l'esprit qui s'en dégage. Généralisez ces deux phénomènes, et vous avez la définition de Stahl et aussi celle de ses prédécesseurs. Si elle a fini par prendre chez Stahl une forme plus précise, c'est que les théories atomiques de Descartes avaient pénétré en chimie, et qu'antérieurement à Stahl cette science était déjà encombrée d'explications où les atomes pointus de certains corps et les parties pliantes de certains autres jouaient constamment un rôle. Pour en prendre un exemple dans le sujet qui nous occupe, voici ce qu'écrivait Lefèvre dans son traité de chimie, trente ans avant Stahl (1669) : « La fermentation est un mouvement de l'acide et de l'urineux ou alcali, qui combattent ensemble et donnent du mouvement aux particules qui composent le mixte ». Quinze ans après Lefèvre, Lemery donnait à son tour la définition suivante : « La fermentation est une ébullition causée par des esprits qui, cherchant issue pour sortir de quelques corps, et rencontrant des parties terrestres et grossières qui s'opposent à leur passage, font gonfler et raréfier la matière jusqu'à ce qu'ils soient détachés. Or, dans ce détachement les esprits divisent, subtilisent et séparent les principes, de sorte qu'ils rendent la matière d'une autre nature qu'elle était auparavant. »

Il nous est impossible de voir dans la théorie de Stahl autre chose que ce qui se trouvait renfermé dans les définitions de Lefèvre et de Lemery, et probablement des autres chimistes de l'époque. On a dit que cette théorie était philosophique et séduisante : nous ne discuterons pas la question de savoir si elle mérite ces deux qualifications. Le propre d'une théorie n'est pas d'être philosophique ou séduisante, elle n'a même pas besoin d'être vraie au sens absolu du mot, il lui suffit d'être féconde. Or la théorie de Stahl ne l'a pas été.

Le progrès dans la question est venu du dehors, et a eu pour origine les faits nouveaux observés dans l'étude des gaz par des savants contemporains de Stahl. Moitrel d'Élément (1719) apprend à rendre les gaz visibles en les faisant passer au travers de l'eau, Hales (1677-1761) enseigne à les manipuler en les faisant circuler au travers de tubes en verres ou en métal. Black enfin (1728-1799) les étudie dans leur nature, et les distingue les uns des autres. Il isole, en particulier, l'acide carbonique, en reconnaît les propriétés, et découvre, ce que n'avait pu faire Van Helmont, qu'il est l'unique produit de la fermentation alcoolique, de la combustion du charbon, de l'action des acides sur les alcalis carbonatés. De là, chez lui, l'idée tant de fois émise, de rapprocher ces divers phénomènes. Un contemporain de Black, Macbride, fait un pas de plus, et remarquant que la combustion du carbone, la dissolution des terres calcaires par les acides, ont pour caractère commun de détruire la cohésion des solides, et de donner un dégagement d'acide carbonique, il est conduit à attribuer à la présence de ce gaz la cohésion des animaux et des végétaux. La putréfaction les désagrège en les privant d'air fixe, et Macbride base sur cette remarque inexacte toute une série de considérations, très-goûtées en leur temps, sur les fièvres putrides et infectieuses.

Mais en somme, à la suite des travaux de Black, la question des fermentations était bien avancée. On savait que le sucre disparaissait, on savait qu'il se formait de l'alcool et de l'acide carbonique. On avait donc en main les éléments principaux de la connaissance du phénomène, il fallait seulement les coordonner et établir leurs relations mutuelles : ce fut l'œuvre de Lavoisier.

Il lui suffit pour cela d'appliquer à l'étude de la fermentation l'idée féconde qui lui avait servi à renouveler la face de la chimie, l'idée d'employer la balance. Il est assez curieux que ce soit dans son mémoire sur la fermentation alcoolique, c'est-à-dire à propos d'une opération dans laquelle, comme nous le verrons plus tard, la vérification complète de son principe est presque impossible à réaliser, qu'il le développe le plus complaisamment, et en affirme le plus fermement la vérité. C'est, en effet, dans ce mémoire, que se trouvent ces fameuses propositions. « Rien ne se perd, rien ne se crée ni dans les opérations de l'art, ni dans celles de la nature, et l'on peut poser ce principe, que dans toute opération, il y a une égale quantité de matière avant et après l'opération, que la qualité et la quantité des principes est la même, et qu'il n'y a que des changements, des modifications. »

Comme conclusion, il pèse un vase rempli d'eau dans laquelle il avait ajouté un poids donné de sucre et un peu de levûre de bière, il mesure, par la perte de poids subie par le vase, l'acide carbonique dégagé pendant la fermentation, il sépare ensuite l'alcool formé par distillation, le pèse, et trouve enfin que la somme des poids de l'alcool et de l'acide carbonique donne à très-peu près le poids du sucre primitif. Le sucre se dédouble donc simplement en alcool et en acide carbonique.

Mais il y a plus, et la relation qui existe entre les poids de ces trois substances doit se vérifier aussi pour les éléments qui les constituent. Le carbone du sucre doit, par exemple, se retrouver tout entier dans celui de l'alcool et celui de l'acide carbonique ; de même pour l'hydrogène et l'oxygène du sucre, Il suffit donc de connaître la composition de ces trois corps pour dresser le bilan détaillé de la réaction, que Lavoisier résume en ces termes : « Les effets de la fermentation vineuse se réduisent donc à séparer en deux portions le sucre qui est

un oxyde, à oxygéner l'une aux dépens de l'autre pour former de l'acide carbonique, à désoxygéner l'autre aux dépens de la première pour en former une substance combustible qui est l'alcool, de sorte que, s'il était possible de recombiner ces deux substances, l'alcool et l'acide carbonique, on reformerait du sucre. »

Il est vrai que les analyses de Lavoisier n'étaient pas très-exactes, qu'il croyait que la fermentation vineuse s'accompagnait de la formation d'un peu d'acide acétique, qu'il a commis une erreur sur la composition centésimale du sucre, que l'alcool qu'il a pesé était trop aqueux. Par un fait heureux, ses erreurs étaient en sens inverse et se sont compensées, et le résultat définitif est exact. Mais la coïncidence eût-elle été moins complète, que Lavoisier aurait sans doute encore tiré sa conclusion. Il avait montré, dans son travail sur la conversion de l'eau en terre, qu'il savait dépasser au besoin, dans son intuition profonde, la portée réelle de l'expérience, lorsque celle-ci restait imparfaite malgré tous ses soins, et apercevoir le phénomène au travers de difficultés de détail qui l'eussent masqué à des yeux moins hardis et moins pénétrants.

Le retentissement de la découverte de Lavoisier fut immense. Le mécanisme si obscur de la fermentation, qui avait paru jusque-là, suivant l'expression de Fourcroy, un des mystères les plus impénétrables de la nature, se trouvait subitement éclairé et ramené à des lois simples. La transformation du sucre était un dédoublement, c'était aussi une combustion. Notons que ce mot avait été prononcé longtemps avant Lavoisier, mais alors ce n'était qu'un mot, une allusion au résidu de cendres que laissaient les décompositions organiques arrivées à leur terme. Avec Lavoisier, au contraire, ce mot prenait un sens défini, celui qu'il a conservé depuis.

C'est le beau côté de la science, que tout pas en avant en prépare et en facilite un second. Lavoisier avait éclairé le côté chimique du phénomène de la fermentation, et il suffisait que l'analyse organique se perfectionnât pour donner à ses nombres la précision qui leur manquait. Disons tout de suite, pour ne pas avoir à revenir sur ce point, qu'il résulta des recherches de Gay-Lussac d'abord, de MM. Dumas et Boullay ensuite, que 100 parties de sucre de canne devaient, avant de fermenter, se combiner avec 5.26 parties d'eau, pour devenir de la glucose ou sucre incristallisable, et qu'elles donnaient alors à peu près 53.80 parties d'alcool, et 51.46 parties d'acide carbonique. Quant à la transformation en glucose, elle se fait sous l'action d'une diastase produite par la levûre elle-même, diastase dont Mitscherlich a découvert l'action, et que M. Berthelot a isolée.

Mais Lavoisier avait complétement négligé ce que nous appellerions aujourd'hui le côté physiologique du phénomène. Quel rôle jouait la levûre que l'on était obligé d'introduire dans la dissolution sucrée, pour voir la fermentation s'y produire? et d'abord, qu'était cette levûre elle-même?

On la connaissait comme une espèce d'écume superficielle ou de dépôt de fond des liqueurs fermentées, en qui résidait une force occulte. D'une observation de Kunckel, qui avait vu qu'elle fournissait du sel volatil d'ammoniaque quand on la décomposait par la chaleur, on aurait pu conclure au commencement du dix-neuvième siècle qu'elle appartenait au règne animal. D'autres savants, commme Boerhaave, en avaient fait de leur côté un végétal. Fabroni avait serré la question de plus près, en 1799, en l'assimilant au gluten. Cette opinion fut adoptée trois ans après par Thénard, qui montra en outre que

tous les jus sucrés, mis en fermentation spontanée, donnaient un dépôt ayant l'aspect et les propriétés de la levûre de bière.

L'importance de son rôle dans le phénomène apparaissait donc comme de plus en plus grande, et s'accrut encore à la suite d'une expérience, demeurée célèbre, de Gay-Lussac. Cet habile physicien fit arriver au sommet d'une éprouvette remplie de mercure quelques grappes de raisin, en lava plusieurs fois la surface avec du gaz hydrogène de façon à chasser les dernières traces d'air restées adhérentes aux pellicules, puis les écrasa sous l'éprouvette, au moyen d'une tige recourbée introduite à travers le mercure. Aucune fermentation ne se produisit. Quand il fut bien démontré qu'elle ne commencerait pas, il fit arriver au contact du moût quelques centimètres cubes de gaz oxygène. La fermentation se déclara très-peu de temps après. D'où la conclusion que l'oxygène était nécessaire pour commencer la fermentation, et que la levûre du raisin devait en absorber un peu, pour prendre son pouvoir de ferment.

L'observation est exacte, et nous y reviendrons bientôt, mais elle ne réussit pas toujours. Elle a échoué une fois sur deux expériences, entre les mains de Gay-Lussac, et peut-être ce judicieux observateur eût-il porté plus d'attention sur cette circonstance, si on n'avait pas été alors aussi voisin de Lavoisier, et encore un peu ébloui du rôle brillant qu'il avait fait jouer à l'oxygène. Mais le lien de parenté du fait nouveau observé par Gay-Lussac avec les procédés de conservation d'Appert, l'appui qu'il recevait de la pratique déjà ancienne du soufrage des tonneaux, de la pratique très-répandue alors du mutage du moût de raisin, pour remplacer le sucre des colonies, tout devait le faire entrer sans difficulté dans les esprits, et il a exercé jusque sur la science de nos jours une influence incontestable.

C'est alors que l'on vit reparaître une observation déjà ancienne, faite une première fois, en 1680, par Lewenhoeck, puis par Desmazières en 1825, et renouvelée en 1835, à peu près simultanément, en Allemagne, par Kutzing et Schwann, et en France, par Cagniard-Latour. En soumettant la levûre à l'examen microscopique, ces observateurs avaient tous vu qu'elle consistait en globules ovoïdes ou sphériques d'aspect organisé, que Cagniard-Latour eut le mérite de caractériser nettement comme des êtres vivants, « susceptibles de se reproduire par bourgeonnement, et n'agissant probablement sur le sucre que par quelque effet de leur végétation. »

Confirmé par les recherches de Quévenne, de Turpin, de Mitscherlich, le fait de l'organisation de la levûre paraissait solidement établi. Schwann l'avait accompagné d'une observation intéressante. Du moût de raisin ou de bière bouilli et préservé ensuite du contact de l'air n'entrait pas en fermentation. Ce phénomène s'y produisait, au contraire, quand on amenait dans le liquide de l'air commun, ce qui paraissait confirmer l'expérience de Gay-Lussac. Mais en y conduisant le même air après l'avoir fait passer au travers d'un tube chauffé au rouge, et refroidi ensuite, on n'obtenait quelquefois plus de fermentation. Il y avait pourtant toujours de l'oxygène. Ce n'était donc pas ce gaz qui était la cause de la fermentation, c'était quelque chose existant dans l'air, et que le feu détruisait. Quoi de plus naturel que d'admettre que ce quelque chose était le germe de la levûre, si on admettait que la levûre était un végétal vivant ?

Mais l'expérience de Schwann ne réussissait pas toujours ; elle ne pouvait d'ailleurs prêter à la théorie de Cagniard-Latour qu'un appui bien fragile. De plus

cette théorie se défendait mal elle-même. Son unique base était la forme arrondie de la levûre et son bourgeonnement. Mais Ehrenberg avait montré que beaucoup de précipités, minéraux et organiques, avaient aussi des formes arrondies et globuleuses. Quant au bourgeonnement, il pouvait être une illusion résultant du rapprochement fortuit d'un gros globule et d'un petit. Comment croire, d'ailleurs, à l'importance du rôle joué par la levûre dans la fermentation alcoolique, lorsque dans d'autres fermentations très-voisines, dont l'analogie avec celle du sucre ne pouvait être contestée, on ne retrouvait rien de pareil? Telles étaient, par exemple, la fermentation lactique, la fermentation butyrique. En revanche, toutes ces fermentations présentaient un caractère commun qui les rattachait à la putréfaction et aussi à la digestion. C'est qu'elles s'accomplissaient toutes en présence d'une matière organique en voie de décomposition. On mettait en train une fermentation lactique, butyrique, au moyen de vieux fromage, de viande pourrie. Pour la fermentation alcoolique, Colin (1828) avait montré qu'une foule de substances organiques azotées, différentes de la levûre de bière et en voie d'altération, peuvent déterminer au bout de quelques heures la fermentation alcoolique de l'eau sucrée dans laquelle on les place. La levûre de bière, matière azotée aussi, devait jouer un rôle analogue, et si elle produisait la fermentation, c'était non pas par suite de son bourgeonnement et de sa vie, mais par suite de la décomposition qu'elle subissait, décomposition dont quelques résultats erronés de Thénard semblaient fournir la preuve.

Telle est en substance la série des raisonnements sur lesquels Liebig établit sa théorie des fermentations, publiée en 1839, et jusque-là sa conclusion était inattaquable, parce qu'elle était suffisamment adéquate aux seuls faits connus jusqu'alors. Mais il voulut y ajouter une explication du phénomène, et reprenant les anciennes idées de Willis et de Stahl, auxquelles les progrès de la mécanique moléculaire prêtaient une jeunesse nouvelle, il imagina sa célèbre théorie du mouvement communiqué. « La levûre de bière, et en général toutes les matières animales et végétales en putréfaction, reportent sur d'autres corps l'état de décomposition dans lequel elles se trouvent elles-mêmes. Le mouvement qui, par la perturbation d'équilibre, s'imprime à leurs propres éléments, se communique également aux éléments des corps qui se trouvent en contact avec elles. » Par exemple, le sucre était un composé stable vis-à-vis de certaines influences extérieures, mais un édifice fragile vis-à-vis des mouvements moléculaires des substances organiques en décomposition, et se dédoublait facilement, sous leur action, en alcool et en acide carbonique.

C'était entrer dans la région de la pure hypothèse. Liebig chercha pourtant à étayer sa théorie, et à expliquer le jeu de la communication de mouvement à l'aide d'un nombre considérable d'exemples empruntés à la chimie minérale et organique. En relisant son travail aujourd'hui, on est tout surpris de constater que presque tous les exemples qu'il invoque, non-seulement n'ont aucune analogie avec le phénomène de la fermentation, mais n'ont même entre eux que des analogies très-vagues, et que les progrès de la science ont conduit à les ramener à des chefs très-divers. Aussi, bien que cette théorie ait eu son temps de faveur et ait été défendue par Liebig jusqu'à son dernier jour, elle n'a plus pour nous qu'un intérêt historique. Comme pour celle de Stahl, il a suffi pour la renverser d'une expérience bien faite.

La théorie de Liebig exige en effet la présence, à l'intérieur du liquide qui fer-

mente, d'une certaine quantité de matière organique autre que le sucre. Or, M. Pasteur réussit à provoquer la fermentation complète d'un liquide sucré où il n'ajoute que des matières minérales et une trace de levûre, et cette levûre, au lieu de se détruire, de se décomposer, comme le veut la théorie de Liebig, bourgeonne, se développe, augmente de poids de telle sorte qu'on en retrouve à la fin vingt ou trente fois plus qu'on n'en a semé. L'expérience est trop importante pour que je ne la cite pas tout entière, sous la forme définitive qu'ont réussi à lui donner les efforts de son auteur.

« Prenons un ballon de 3 à 4 litres et introduisons-y de l'eau distillée pure, dans laquelle on aura fait dissoudre pour 200 grammes de sucre candi, 1 gr. et demi de sulfate d'ammoniaque, autant de cendres obtenues par la calcination de la levûre, un gramme de bitartrate de potasse, et un demi-gramme de bitartrate d'ammoniaque. Faisons bouillir, afin de priver de vie tous les germes d'organismes que l'air, le liquide et les parois du ballon peuvent contenir, et laissons refroidir après avoir placé, pour plus de sûreté, un pinceau d'amiante à l'extrémité du tube effilé recourbé que porte le ballon, et qui doit servir de tube de dégagement. Alors introduisons une trace de levûre dans le liquide.

« Par exemple, le 9 décembre 1873, on sème de la levûre pure. Dès le 11 décembre, et par conséquent quarante-huit heures seulement après la mise en levain, on voit s'élever du fond, presque continuellement, une foule de petites bulles microscopiques, annonçant qu'en ce point il y a un commencement de fermentation. Les jours suivants, plusieurs îlots de mousse paraissent à la surface du liquide. On laisse le ballon tranquillement abandonné à l'étuve à 25 degrés. Le 24 avril 1874, on essaie s'il reste encore du sucre dans la liqueur, on trouve qu'il en reste moins de 2 grammes, de sorte que 198 grammes ont déjà disparu ; quelque temps après, la fermentation était complète.

« Rien absolument d'étranger à la levûre qui était abondante ne s'est développé, circonstance qui, jointe à la vitalité de l'espèce de levûre employée, malgré le peu de convenance du milieu pour sa nutrition, a permis le complet achèvement de la fermentation. Le poids total de la levûre après lavage et dessiccation à 100° a été de 2gr,563. »

La fermentation alcoolique, loin d'être corrélative de la décomposition et de la mort de la levûre, est donc au contraire corrélative de son développement et de sa vie. Il en est de même pour les autres fermentations ; chacune a son ferment spécifique, son espèce de levûre. Le ferment lactique est un petit végétal cellulaire, plus petit que la levûre ; le ferment butyrique est un vibrion, etc. La découverte de ces divers ferments et la démonstration de leur spécificité sont également dues à M. Pasteur.

Mais on peut faire un pas de plus, et montrer que la putréfaction obéit aux mêmes lois. La chose semble plus difficile au premier abord, car l'idée de putréfaction s'accompagne, dans l'esprit, de l'idée de matières organiques en décomposition, c'est-à-dire de ces substances dont il s'agit de démontrer l'inutilité pour la production du phénomène ; mais nous allons arriver par un détour à la même conclusion que plus haut.

Recommençons l'expérience que nous venons de faire, en remplaçant seulement le sucre candi par du lactate de chaux, et, au lieu d'ensemencer le liquide avec de la levûre de bière, ajoutons-y quelques gouttes de liquide emprunté à une fermentation butyrique en activité. Des phénomènes analogues à ceux de la fermentation alcoolique vont se produire, et il se dégage un gaz qui, au lieu

d'être de l'acide carbonique pur, est un mélange de ce gaz et de gaz hydrogène. Ce mélange est très-peu odorant à cause de l'absence presque complète du gaz hydrogène sulfuré. Le liquide, examiné au microscope, se montre peuplé de bâtonnets très-agiles, et à mouvements onduleux, quelquefois coudés et mobiles *sur leurs articulations*, ce *qui témoigne qu'ils se reproduisent* par segmentation dans leur longueur, par scissiparité. Quand tout sera terminé, nous aurons obtenu un poids sensible de ces bâtonnets, de ces vibrions, dont tous les matériaux auront été empruntés au lactate de chaux et aux sels en dissolution, tandis que le reste du lactate de chaux sera devenu du butyrate de chaux, c'est-à-dire une des substances qui se forment par la putréfaction des matières animales complexes.

Remplaçons maintenant le lactate de chaux par de l'albumine pure, de la fibrine, ou une matière azotée analogue, et ajoutons un peu de carbonate de chaux destiné à maintenir la *neutralité* de la liqueur, puis quelques gouttes d'un liquide organique en putréfaction, par exemple, de bouillon de viande : nous verrons se multiplier dans la liqueur des vibrions analogues à ceux que nous avons vus à l'œuvre tout à l'heure. La fibrine solide, l'albumine coagulée ou en dissolution, disparaîtront peu à peu en donnant des produits pareils à ceux que l'on rencontre dans la putréfaction des matières animales. En même temps, à raison du soufre et du phosphore que renferment les substances sur lesquelles on opère, les gaz qui se dégageront commenceront à montrer l'odeur propre de la putréfaction, et cette odeur sera encore plus forte, si on opère sur des pois, des haricots, des asperges, ou bien des matières animales complexes. Mais dans tous les cas ce sera le même phénomène, et toujours les transformations subies par les matières, simples ou complexes, que l'on aura soumises à la putréfaction, seront corrélatives du développement dans l'intérieur du liquide d'un ou de plusieurs ferments spécifiques. Ce n'est pas parce qu'elles se putréfient qu'elles sont ferments, c'est parce qu'elles renferment des ferments qu'elles se putréfient.

Nous aurons bientôt à pénétrer plus avant dans l'étude de la cause même du phénomène de fermentation ou de putréfaction. Il nous suffit pour le moment d'avoir montré par combien de détours la science a dû passer, avant d'arriver à la conception claire des phénomènes qu'elle possède à présent. Nous avons du reste devant nous une question importante à résoudre. D'où viennent ces êtres vivants dont nous avons vu le concours indispensable pour la transformation de toutes les matières fermentescibles ou putrescibles? Prennent-ils naissance aux dépens des matières elles-mêmes, grâce à une force d'organisation qui leur serait particulière, ou bien proviennent-ils de germes préexistants? Obéissent-ils aux mêmes lois de reproduction que les êtres supérieurs, ou bien sont-ils des produits de la génération spontanée?

Rôle des ferments dans la nature. Pour comprendre l'intérêt que présente la solution de cette question au point de vue auquel nous nous sommes placés, il suffit de songer un instant à l'importance du rôle joué dans l'économie générale du monde par ces infimes agents de transformation, si méconnus jusqu'à ce jour. Quelques instants de réflexion vont nous convaincre que, sans eux, la vie deviendrait rapidement impossible à la surface de la terre, et qu'ils sont le contrepoids nécessaire des grands animaux et des grands végétaux.

Il suffit en effet de se rappeler les conditions d'existence des grands végétaux pour voir que leur vie et, par suite, celle des animaux qui s'en nourrissent,

n'est guère autre chose que la mise en œuvre, l'organisation des gaz empruntés à l'atmosphère ou des matières azotées et salines existant en dissolution dans l'eau. On peut, en effet, avec de l'air et les éléments gazeux qu'il renferme, avec de l'eau et les matières qu'y apportent les pluies ou qu'elle trouve dans le sol, faire vivre et développer le plus gros chêne, dont la masse organique dépasse de plusieurs centaines de fois celle qui se trouve dans le volume de terre où il enfonce ses racines, et provient, en dernière analyse, d'éléments qui étaient originairement ou gazeux ou solubles. Mais une fois produite, cette matière organique est devenue solide et insoluble dans l'eau. Elle est immobilisée, devenue impropre à nourrir un nouveau végétal, et si, par un mécanisme quelconque, elle ne rentrait pas dans le courant général, si elle s'éternisait à l'état solide, si elle ne redevenait pas gazeuse ou soluble dans l'eau, l'atmosphère une fois épuisée de ses éléments organisables, et les matières solubles utilisées en totalité par la végétation, la continuation de la vie serait impossible à la surface du globe.

Cette conception n'est pas nouvelle, son évidence a frappé beaucoup de philosophes de l'antiquité. On la trouve développée en beaux vers dans Lucrèce, et une des formes qu'elle a prises, *corruptio unius est generatio alterius*, pourrait aujourd'hui être revêtue d'un sens très-profond, si on ne songeait que cette phrase fait simplement allusion à la production de vers dans les chairs en putréfaction ou à des faits analogues.

Professée pendant tout le moyen âge, et même vivement discutée grâce à l'appui qu'y avait trouvé une doctrine philosophique d'Aristote, cette idée de la rotation continue de la matière avait été en se précisant peu à peu. Pour Becher, les êtres nés de la putréfaction appartiennent à des espèces de moins en moins parfaites, et les derniers venus se transforment intégralement en nitre. C'est ainsi, dit-il, que tout s'évanouit dans les airs ou se mêle aux autres corps. Aussi, si on en excepte l'âme, l'idée ancienne de la transformation du corps en espèces différentes n'est pas absurde ; car, si elle n'existait pas, le monde serait couvert de cadavres [1].

C'est surtout lorsque les progrès de l'analyse organique eurent permis de connaître la composition des animaux et des végétaux, et d'établir le bilan des échanges mutuels de leurs éléments, qu'on prit une idée plus claire du grand phénomène naturel que nous étudions, et les connaissances acquises sur ce sujet resteront gravées en traits ineffaçables dans le bel essai de statique chimique des êtres organisés de MM. Dumas et Boussingault.

Mais par quel mécanisme la matière organique morte faisait-elle retour à l'atmosphère et à l'eau? Voilà ce que l'on a ignoré jusqu'au jour où M. Pasteur a

[1] Il est curieux de voir Becher, 50 ans après Descartes, s'élever avec violence contre l'immixtion de la philosophie dans le domaine des sciences : « On pourrait parler, dit-il à propos du sujet qui nous occupe, de l'indivisibilité et de la perpétuité des formes, mais comme la discussion universelle qui existe sur ce sujet est une pure discussion de mots et de paroles, nous ne parlerons pas de ces paroles, et nous traiterons des faits et des réalités. De tout ce que pourraient nous dire de cette forme universelle inhérente d'Aristote, et autres logomachies de même farine, ceux qui s'en occupent sérieusement, nous n'en tiendrons aucun compte, nous qui croyons que ces philosophastres emploient ces belles paroles parce qu'ils ne savent rien de la réalité, et que, pour ne pas être accusés tout de suite d'ignorance par tout le monde, ils tourmentent l'esprit des oisifs par des spéculations plus oiseuses encore. Ils s'arrêteraient bien vite, s'ils traitaient de la réalité, où ils trouveraient à chaque pas des faits qui convaincraient de fausseté toute leur philosophie. Mais revenons de ces vers savants aux vers nés de la putréfaction..... »

montré que les seuls agents de ce phénomène étaient les infiniment petits. En dehors d'eux, la matière organique, même exposée à l'air, ne se détruit pas, ou ne se transforme qu'avec une lenteur extrême par suite d'une combustion lente produite par l'oxygène. Avec eux, au contraire, sa destruction prend une marche rapide et devient complète. Si donc l'équilibre se maintient entre la nature vivante et la nature morte, si l'air a toujours la même composition, si les eaux sont toujours également fertilisantes, c'est grâce aux agents infimes de la fermentation et de la putréfaction.

Ils sont bien petits, dira-t-on, pour une pareille tâche. L'observation est juste, et c'est ici qu'apparaît une des particularités les plus étranges de l'histoire de ces petits êtres, celle que l'on caractérise en les appelant des ferments. Tandis que les animaux supérieurs, qui eux aussi sont, à un certain point de vue, dans leur alimentation et dans leur respiration, des brûleurs et des destructeurs de matière, ne peuvent en transformer par jour qu'une petite fraction de leur poids, les ferments au contraire peuvent agir sur des quantités de matière considérables, comparées au poids sec de la matière vivante. Un gramme de levûre peut transformer par jour quinze fois son poids de sucre, et ce n'est pas, parmi les ferments, l'organisme le plus actif. Le mycoderme du vinaigre transforme par jour en acide acétique plusieurs centaines de fois son poids d'alcool, et meurt quelquefois sous l'influence de la chaleur considérable que développe la combustion dont il est l'agent. Les autres ferments se montrent aussi actifs. On comprend donc qu'ils puissent suffire à la lourde tâche qui leur incombe; on comprend aussi comment, malgré l'importance du rôle qu'ils jouent, ils ont pu rester aussi longtemps ignorés.

Mais leur rôle ne se borne pas à celui que nous venons d'indiquer. Ils envahissent aussi l'organisme vivant, et apportent dans leur attaque ce double caractère d'infinie petitesse dans les moyens apparents, et d'énergie destructive puissante dans les résultats. De là des maladies dont la médecine, il n'y a pas encore bien longtemps, ne connaissait pas la cause, et qu'elle commence seulement à rapporter à leur véritable origine. Pour qui est au courant des premiers pas qu'elle a faits dans cette voie nouvelle de recherches, de la fécondité de ses aperçus, de la richesse de ses premiers résultats, il n'est pas douteux qu'elle n'arrive bientôt à démontrer la nature parasitaire des maladies épidémiques les plus graves. Peut-il, dès lors, nous être indifférent de savoir si ces parasites si redoutables peuvent se produire d'eux-mêmes au dedans de nos tissus par une espèce de transformation de la matière vivante, ou bien s'ils dérivent nécessairement par filiation d'une souche antérieure, d'un être semblable à eux? Combien la signification du mot contagion sera différente dans ces deux cas! Combien différentes les précautions à prendre pour s'en préserver, combien différents les moyens de guérison! Éclairons donc avec soin la question de l'origine de ces petits êtres. Ce n'est qu'en les connaissant bien que nous pourrons apprendre à les dominer.

Générations spontanées. Un être quelconque peut-il prendre naissance sans parents? Voilà la question que nous avons à nous poser. L'antiquité tout entière y a répondu par l'affirmative, et d'après elle, c'est ainsi que se formaient tous les animaux dont on ne connaissait pas ou dont on n'avait pu prendre sur le fait les parents. Un des plus grands hommes qu'ait produits l'humanité, Aristote, attribue à la fermentation du limon des fleuves la formation des anguilles, et celle des chenilles à la rosée. Virgile décrit en beaux vers la nais-

sance d'un essaim d'abeilles du milieu des entrailles corrompues d'un taureau en putréfaction. Le Livre des Juges dans l'Écriture les fait naître des dépouilles d'un lion mort.

Au moyen âge et jusqu'à la Renaissance, ces idées ou des idées analogues ont régné sans conteste, et il n'a pas fallu moins que l'esprit de libre examen qui s'empara au dix-septième siècle de la théologie et des sciences, pour faire révoquer en doute des opinions si vieilles et si accréditées. C'est alors que se forma à Florence une Académie, composée d'hommes voués à la recherche de la vérité par la voie de l'expérience, et devenue célèbre sous le nom d'*Académie del Cimento.* Elle remit à l'ordre du jour la question des générations spontanées, et un de ses membres, Redi, illustra ce sujet par des expériences d'un haut intérêt. On croyait, par exemple, que la viande en putréfaction donnait naissance à des vers. Redi montra que ces vers, que tout le monde connaît, proviennent d'œufs déposés par les mouches, qui, attirées par l'odeur de la viande, viennent s'y poser et y pondre, et qu'il suffisait de conserver la viande dans un vase recouvert d'un morceau de gaze pour empêcher les vers de s'y produire. Des expériences analogues, dues à Swammerdam et à Vallisnieri, vinrent ébranler la doctrine de la génération spontanée sur les points où elle se croyait le mieux établie, quand une découverte importante, celle du microscope, vint tout remettre en question.

En exposant pendant quelque temps au libre contact de l'air une décoction ou une infusion organique, par exemple, une décoction filtrée de viande, de levûre, de foin, le liquide, d'abord parfaitement limpide, ne tarde pas à se troubler et à se couvrir à la surface d'une couche gélatineuse. En examinant au microscope une portion de cette couche, on la voit formée d'une myriade d'êtres vivants de formes diverses. Les plus petits, les monades, qui sont comme l'aurore de la vie animée, sont des corpuscules ténus, munis d'un cil vibratile qui leur permet de se mouvoir dans le liquide. D'autres, les vibrions, sont de petits bâtonnets, et ont des mouvements onduleux quelquefois très-rapides. Il y a des vibrions contournés en tire-bouchon, les spirillum, qui roulent alors sur eux-mêmes en s'avançant. D'autres infusoires enfin ont une organisation plus complète, manifestée par une grosseur plus grande et la production dans leur intérieur d'organes distincts. Ainsi, beaucoup ont une poche contractile qui rappelle le cœur. Les plus parfaits ont même une bouche bien reconnaissable, munie de longs cils vibratiles comme dans les kérones, ou même d'une lèvre comme dans le kolpode. Quelques-uns ont de nombreux estomacs et même des ovaires. Mais ils sont tous en nombre considérable, les petits surtout, et se chiffrent par millions. Comment expliquer dans les infusions cette prodigieuse fécondité ?

C'est dans ce monde d'infiniment petits que s'implanta la génération spontanée en 1745, à la suite d'expériences intéressantes faites par Needham, et qu'elle est restée réfugiée depuis. Elle a abandonné toute prétention sur l'origine des animaux plus élevés en organisation, mais le domaine du microscope est le sien. C'est elle, à l'en croire, qui rassemble à nouveau ces atomes organiques que la mort et la macération ont séparés, et qui les anime d'une vie nouvelle. En réalité il n'y a pas de mort. Lorsqu'un animal périt, la vie de l'ensemble disparaît, mais non pas la vie des éléments, de ses dernières molécules. A peine mises en liberté par la décomposition, elles reprennent chacune une vie indépendante, donnent naissance aux monades, aux vibrions, ou bien vont s'agréger à des ensembles déjà formés qui les attirent, et produisent ainsi de plus gros infu-

soires. Aussi, dit Buffon, l'un des soutiens de cette doctrine, aussi doit-on rencontrer toutes les nuances imaginables dans cette chaîne d'êtres qui descend de l'animal le mieux organisé à la molécule simplement organique.

Ceci est de la philosophie, revenons à l'expérience. Needham avait employé dans son travail un mode d'investigation destiné à jouer un rôle important dans les controverses sur la question. Il avait introduit les substances putréfiables dans des flacons qu'il avait bien bouchés et qu'il avait chauffés ensuite à l'ébullition en les *recouvrant en entier de cendres chaudes*. S'il y avait eu des germes dans leur intérieur, la chaleur devait les avoir tués ; et si, dans les vases ainsi traités, on trouvait des êtres vivants, ils ne pouvaient être que le produit de la génération spontanée.

Ces expériences, acceptées pendant longtemps sans conteste, rencontrèrent en 1765 *un critique redoutable* dans l'abbé Spallanzani, qui, en les répétant avec la seule précaution de chauffer les vases clos plus longtemps *que ne* l'avait fait Needham, y supprimait toute production d'infusoires. Donc, concluait-il, Needham ne chauffait pas assez, et comme c'était à lui de faire la preuve de sa théorie, le seul fait sur lequel il pouvait s'appuyer étant démontré inexact, *sa théorie* disparaissait d'elle-même.

Point du tout, répondait Needham, avec beaucoup de courtoisie du reste. Si vos infusions restent stériles, c'est que vous chauffez trop : vous altérez ainsi l'air de vos vases, ou bien vous anéantissez la force végétative de vos liqueurs. La première de ces objections était acceptable, bien qu'elle manquât de force et de précision à une époque où la composition de l'air était encore inconnue. Mais que dire de la seconde ? La force végétative des liqueurs ne rappelait-elle pas invinciblement la vertu dormitive de l'opium, ridiculisée cent ans auparavant par Molière ? Elle a pourtant fait fortune, et il est remarquable que dans la discussion sur cette question, s'il s'est toujours trouvé des esprits qui, comme Spallanzani, se sont efforcés de ne jamais aller au delà de l'expérience, il y en a toujours eu aussi qui, comme Needham, n'ont jamais hésité, en un besoin pressant, à recourir à la force végétative, à la vertu génésique des infusions, ou à d'autres entités non moins chimériques.

Quoi qu'il en soit, le débat soulevé resta sans conclusion positive, chacun des adversaires montrant bien que l'autre avait tort, mais ne prouvant pas que lui-même avait raison. Gay-Lussac plus tard, en étudiant les conserves d'Appert, qui ne sont autre chose que l'application à l'économie domestique des résultats de Spallanzani, trouva que l'air des boîtes ne renfermait plus d'oxygène. Ce fait semblait donner gain de cause à Needham ; mais nous avons vu, à propos de la fermentation, que les résultats de Gay-Lussac furent infirmés par les expériences de Schwann. Celles-ci étaient même plus probantes et réussissaient mieux à propos de la putréfaction que de la fermentation. Du bouillon de viande restait absolument intact dans un ballon où on l'avait fait bouillir et où, après refroidissement, on maintenait un courant d'air *continu*, à la seule *condition* que cet air eût d'abord été calciné en passant au travers d'un tube chauffé au rouge. L'objection de Needham, relative à l'impureté de l'air, n'avait donc aucune valeur. Restait la force végétative. Celle de l'infusion n'avait pas été atteinte, l'ébullition ayant été de courte durée, mais rien ne prouvait que l'air n'eût pas la sienne et ne l'eût perdue par la chaleur rouge qu'il avait subie. Schultze prouva en 1837 qu'on pouvait remplacer la calcination de l'air par son passage au travers de l'acide sulfurique et de la potasse. C'étaient encore, au

dire des partisans de cette force hypothétique, des réactifs bien énergiques et qui pouvaient la contrarier. Mais Schröder et Dusch obtinrent les mêmes résultats que Schwann, en employant de l'air simplement filtré sur de la ouate de coton. Il ne pouvait plus être question, après cette expérience, d'attribuer à l'air une force végétative quelconque.

Toutefois, la difficulté était toujours la même qu'à l'époque de Spallanzani. Quel était ce principe que le feu détruisait, que le coton arrêtait, et qui donnait à l'air la propriété de porter la fécondité dans les infusions? On avait bien une tendance à croire que l'air n'agissait que par les germes qu'il tenait en suspension, mais personne ne l'avait démontré. Les expériences de Schwann, de Schultze, de Schröder et Dusch, ne réussissaient d'ailleurs ni toujours ni pour tous les liquides employés, et tant qu'il y avait une expérience restée douteuse, un ballon devenu fécond malgré les précautions prises, la génération spontanée avait le droit de s'emparer de ce résultat et d'en réclamer le bénéfice.

Les choses en étaient là, quand, à la suite d'un travail de M. Pouchet, de Rouen, et d'une discussion soulevée par ce travail à l'Académie des sciences, M. Pasteur fut amené à s'occuper de la question. On peut dire qu'il n'a laissé sans réponse aucune des difficultés qu'avaient rencontrées les expérimentateurs qui l'avaient précédé. Sa démonstration a roulé sur les trois points suivants :

1° La filtration de l'air sur le coton le débarrasse d'un grand nombre de corpuscules qui y existaient en suspension, et parmi lesquels on en trouve de tout semblables aux spores de moisissures et aux œufs de microzoaires.

2° Toutes les infusions organiques, convenablement chauffées, restent intactes lorsqu'on les met en présence de l'air calciné ; mais si après avoir constaté leur stérilité on y introduit une bourre de coton chargée des poussières puisées dans l'air, elles se comportent comme si elles avaient été librement exposées à l'air ambiant. Leur faculté génésique, leur vertu germinative n'était donc pas détruite.

3° Enfin, l'inaptitude de l'air filtré sur le coton à féconder les infusions n'est en rien liée au coton ou aux changements cachés que l'air éprouverait par sa filtration au travers de cette substance, car on peut la supprimer complétement, à la condition d'arrêter par un autre dispositif la rentrée des éléments solides de l'air. Elle ne tient pas davantage à ce que la liqueur sur laquelle on opère a subi l'ébullition, car on obtient les mêmes résultats en supprimant l'ébullition, à la condition d'opérer sur des liquides absolument privés de germes.

Nous allons exposer brièvement la démonstration de ces trois points. Et d'abord, dirons-nous à propos du premier, comment pourrait-il se faire qu'il n'y ait pas de germes en suspension dans l'air? Il existe, par exemple, une plantule microscopique, le penicillium glaucum, qui forme les touffes bleuâtres que chacun connaît à la surface du pain moisi, du fromage vieux, des arbres et des plantes en décomposition. Elle est formée d'une petite tigelle, dont la hauteur ne dépasse pas 2 millimètres, et qui est couronnée par un bouquet de files ondoyantes de petites sphérules, que le moindre souffle peut détacher. Chaque pied du végétal porte ainsi plusieurs centaines de germes dont chacun peut donner un végétal entier, identique à celui dont il provient. Comment l'atmosphère ne recèlerait-elle pas des millions de ces germes, et des millions de germes d'autres plantes semblables? Si quelqu'un en doutait, voici le moyen de le prouver.

A l'aide d'un aspirateur convenable, on fait passer un courant d'air emprunté à l'atmosphère dans un tube où on a disposé une petite bourre de coton-poudre. Celle-ci se salit peu à peu en arrêtant dans l'air les corpuscules qui y sont con-

tenus. Quand elle est devenue un peu noire, on l'introduit dans l'éther. Tout ce qui est coton-poudre se dissout et laisse en suspension les parcelles solides qu'il retenait, et qui tombent peu à peu au fond du vase. On les recueille et on les examine au microscope. On y trouve toujours, au milieu de fragments de suie empruntés à nos cheminées, de globules d'amidon, de débris d'étoffes ou de plantes, une grande quantité de corpuscules si semblables de forme et d'aspect aux spores des végétations cryptogamiques, que le micrographe le plus exercé ne pourrait les en distinguer.

Ces corpuscules sont-ils vivants ? Rien n'est plus facile que de le prouver. On peut, par exemple, comme je l'ai fait, les semer sous le microscope dans un liquide nutritif convenable, et, en les suivant de l'œil, on les voit germer, pousser une ou plusieurs branches qui se ramifient ensuite indéfiniment. Mais il faut faire un pas de plus et montrer que c'est à eux, et seulement à eux, qu'est due la fécondité des infusions. Voici le moyen employé pour cela par M. Pasteur.

Un ballon renfermant une infusion quelconque est relié par son col effilé avec un tube métallique placé dans un fourneau et chauffé au rouge. En portant l'infusion à l'ébullition, on chasse en même temps l'air du ballon, et on tue les germes pouvant exister sur ses parois ou dans l'infusion elle-même. Si alors on laisse refroidir le liquide, l'air rentre peu à peu, se brûle au contact du tube chauffé, et pénètre dans le ballon privé de ses germes. Sitôt que celui-ci est plein et froid, on le ferme à la lampe. C'est une autre forme de l'expérience de Needham, avec cette différence qu'ainsi préparé le ballon restera éternellement stérile. Il y a pourtant en présence de l'air, de l'eau, une matière organique putrescible. Pourquoi ne s'y produit-il rien ? C'est qu'il y manque précisément la seule chose que nous n'avons pas voulu y mettre, la matière vivante recueillie tout à l'heure sur une bourre de coton.

Reprenons en effet ce même ballon resté infécond, et, à l'aide d'un tube de caoutchouc, relions son col avec un tube de verre dans lequel nous en aurons introduit un plus petit renfermant lui-même une bourre chargée de poussières atmosphériques ; puis, au moyen d'un dispositif difficile à comprendre sans figure, arrangeons-nous de façon à remplacer par de l'air calciné tout l'air qui, en dehors du col du ballon resté fermé, remplit le tube de caoutchouc, le tube de verre, et imprègne la bourre de coton elle-même. Les choses ainsi faites, écrasons avec une pince et sous le caoutchouc le col fermé du ballon, poussons par l'ouverture faite le petit tube portant la bourre, et quand elle a pénétré dans le liquide, refermons le col du ballon à la lampe, entre le caoutchouc et la panse du ballon. Il y a actuellement dans celui-ci ce qu'il y avait tout à l'heure, de la matière organique, de l'eau et de l'air dont toutes les parties ont été calcinées, et s'il n'y avait que cela, nous avons vu que rien ne s'y produirait ; mais il y a en plus les corpuscules puisés dans l'air, et dès lors on voit la vie naître dans le liquide au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, c'est-à-dire au bout du temps nécessaire pour que des productions y apparaissent, si l'infusion avait été exposée à l'air libre.

Comment, en présence de ces résultats, ne pas attribuer la fécondité de l'infusion aux poussières puisées dans l'air par la bourre, et parmi lesquelles nous avons reconnu des germes vivants ? Vainement on prétendrait que le coton, en tant que matière organique, peut jouer un rôle dans le phénomène, car on obtient les mêmes résultats en le remplaçant par de l'amiante calciné au préalable et employé ensuite comme bourre. Ces expériences sont démonstratives

au plus haut degré pour tout esprit non prévenu. Mais c'est à la fois l'honneur et le danger de cette question des générations spontanées qu'on l'aborde presque toujours avec des préventions extrascientifiques, qu'on ne la voit guère qu'au travers de l'appui qu'elle prête ou refuse à certaines opinions philosophiques, et ce sont précisément les esprits qui attachent le plus d'importance à ce côté de la question qui se montrent, par nature et sans le vouloir, les plus rebelles aux démonstrations expérimentales.

Aussi n'est-il pas inutile d'indiquer ici un autre moyen d'établir, sous une forme non plus probante que la précédente, mais plus saisissante, cette corrélation entre l'existence des poussières dans l'air et les propriétés fécondantes de cet air. Pour cela, M. Tyndall fait passer au travers de l'air ordinaire un puissant faisceau de rayons lumineux empruntés, soit au soleil, soit à une lampe électrique. On voit danser dans ce faisceau les corpuscules que tout le monde a pu observer dans un rayon de soleil pénétrant dans une chambre obscure, mais ils sont ici plus puissamment éclairés, et le faisceau lumineux, dont la marche est parfaitement visible, semble se propager au travers d'une sorte de brouillard brillant. Répétons la même expérience avec de l'air filtré sur du coton ; les contours du rayon lumineux sont devenus presque invisibles, parce qu'il ne trouve rien à éclairer sur son passage. Ce contraste entre l'air ordinaire et l'air optiquement pur peut être rendu plus frappant, si on dispose sur un point de la trajectoire du rayon une flamme quelconque, par exemple, celle d'une lampe à alcool, en s'arrangeant de façon à faire couper le faisceau par le courant de gaz chauds qui se dégagent de la flamme. Sur tout le trajet qu'ils parcourent, la trace lumineuse du faisceau est brusquement interrompue, parce que ces gaz ne renferment pas de matières solides ; celles qui pouvaient y provenir de l'air ont été brûlées et ont disparu, et l'obscurité succédant sur ces points à la lumière, on croirait voir une épaisse fumée noire traverser l'espace fortement éclairé. Notons en passant que l'on peut obtenir la même extinction en envoyant en un point du faisceau l'air qui sort des poumons. Les premières portions expirées sont de l'air ordinaire, mais la région où elles ont passé devient peu à peu moins brillante, et, à la fin de l'expiration, elle est tout à fait obscure. Ceci prouve que l'air qui provient des profondeurs du poumon est optiquement pur et a dû y laisser les germes qu'il tenait en suspension. Nous aurons bientôt à nous souvenir de ce fait.

Prenons maintenant, comme le fait M. Tyndall, une chambre en bois de dimensions quelconques, fermée, mais portant sur ses deux faces opposées deux glaces qui permettent de la faire traverser par un faisceau lumineux. Enduisons ses parois, ou même seulement son fond, d'une couche gluante de glycérine. Au commencement, l'air renfermé dans cette chambre se montrera, sous l'action des rayons solaires, aussi lumineux que l'air extérieur. Mais peu à peu, la chambre étant close, les poussières tomberont et s'attacheront à la glycérine, de sorte qu'au bout de quelques jours l'air y deviendra optiquement pur. Il renfermera évidemment alors tout ce qu'il renfermait d'abord, tous ses gaz, toutes ses vapeurs, tous ses miasmes, tout ce qu'on voudra, sauf les matières solides qu'il tenait en suspension. On peut même, si on veut, laisser l'air de la chambre en libre communication avec l'air extérieur, à la condition que ce soit au travers d'un tube plusieurs fois recourbé sur lui-même et terminé par une bourre de coton, de façon à éviter la rentrée des poussières. Eh bien, on peut introduire dans cette chambre des infusions quelconques, à la condition qu'elles aient été bouil-

lies, et les laisser exposées à l'air aussi longtemps qu'on le voudra; rien n'y prendra naissance. Elles resteront stériles, alors qu'exposées à l'air extérieur elles se seraient peuplées en quarante-huit heures.

Cette expérience de M. Tyndall est la reproduction en grand, et dans des conditions particulièrement démonstratives, d'une série d'expériences instituée par M. Pasteur, et qui ramène, sous une forme plus synthétique, aux mêmes conclusions que celles que nous avons déjà passées en revue.

M. Pasteur place dans un ballon de verre une infusion très-altérable, telle que l'urine ou une décoction filtrée de levûre, et étire ensuite à la lampe le col du ballon en le tordant en forme d'S, ou en lui donnant une forme quelconque sinueuse. Il porte alors à l'ébullition le liquide intérieur, jusqu'à ce que la vapeur vienne sortir par le tube effilé, puis laisse refroidir. Aucune production ne prend naissance dans un ballon ainsi préparé. L'air intérieur est en libre communication avec l'air extérieur, s'y mélange constamment par suite des phénomènes de diffusion, des variations de pression, de température; on ne peut rien supposer dans l'un qui n'existe dans l'autre, rien, sauf que dans l'un il existe des poussières vivantes, et que dans l'autre il n'y en a pas. La vapeur a tué toutes celles qui auraient pu se trouver dans le ballon à l'origine. Quand on a arrêté l'ébullition, l'air extérieur est rentré avec force, mais a rencontré un liquide encore très-chaud qui a tué les germes vivants. Quand le liquide est plus froid, la rentrée de l'air devient assez lente pour qu'il abandonne dans les courbures humides du col, et dans les sinuosités du tube étroit qu'il a à parcourir, les poussières capables d'agir sur l'infusion. Quand tout est revenu à la température ordinaire, il ne peut plus y avoir, à proprement parler, dans le col effilé, de courant d'air capable d'entraîner les germes, et le ballon reste inaltéré. Fermons alors l'extrémité ouverte à la lampe, amenons dans le col une goutte de liquide intérieur qui en lave les parois, et mélangeons cette goutte avec le reste: nous verrons apparaître dans le ballon les mêmes productions que si nous l'avions laissé exposé à la chute des poussières de l'air. La faculté génésique de la liqueur n'était donc pas atteinte, et on ne peut objecter à cette expérience l'influence nuisible de l'air confiné, puisque notre ballon se montre fécond lorsqu'il est clos, tandis qu'il était stérile lorsqu'il s'ouvrait dans l'air extérieur.

Notre conclusion est donc toujours la même. Pourtant, on pourrait objecter à toutes les expériences qui précèdent qu'on a toujours opéré sur des liquides bouillis. Or, ces liquides abandonnés à l'air se peuplent plus difficilement que les autres. Peut-être cela tient-il à ce qu'ils sont plus réfractaires à l'organisation spontanée de la matière morte, et, dans ce cas, rien ne prouve que, si l'on n'obtient aucun résultat avec eux, on ne serait pas plus heureux avec des liquides mieux appropriés.

Si peu définie que soit cette objection, il est utile de montrer qu'elle ne repose sur aucune base solide. Pour cela, M. Pasteur a cherché où il pourrait trouver un liquide privé de germes, et il a songé à ceux qu'on rencontre dans l'intérieur des animaux ou des végétaux. Comment comprendre en effet que les liquides de l'organisme, le sang, l'urine, le lait, le jus d'un grain de raisin sain, renferment des germes? Allons donc puiser ces liquides par un moyen qui éloigne l'influence de l'air extérieur, et, s'ils sont réellement privés de germes, ils pourront être exposés impunément au contact de l'air pur.

Le dispositif employé pour cela est simple. On prend un ballon de verre relié

par un tube de caoutchouc à un robinet de laiton dont l'autre extrémité est longue et légèrement effilée. Le ballon renferme un peu d'eau que l'on fait bouillir après avoir mis l'extrémité du robinet de laiton en communication avec un tube de platine chauffé au rouge. Puis, quand l'ébullition a duré quelque temps, on laisse refroidir le ballon, qui se remplit d'air calciné. On ferme le robinet avant que le ballon ne soit tout à fait froid, de façon à ce que l'air s'y trouve et reste à une pression un peu moindre que la pression extérieure.

On introduit alors l'extrémité effilée du robinet, préalablement chauffée à l'aide d'une lampe à alcool, et refroidie ensuite, soit dans une veine ou une artère, quand il s'agit du sang, soit dans le canal de l'urètre, quand on veut opérer sur l'urine. Il est bon dans ce cas de nettoyer un peu les bords du canal à l'aide d'une émission rapide, et de ne recueillir que les dernières portions du liquide. On ouvre le robinet, et le liquide, appelé par l'aspiration qui résulte de la diminution de pression intérieure, pénètre sans difficulté. Quand le ballon est rempli à moitié ou au tiers, on ferme le robinet.

Le ballon renferme alors un liquide éminemment putrescible, non bouilli, en contact avec de l'air pur. Voici quels sont les résultats. L'urine reste limpide et dépose seulement quelques cristaux. L'air qui la surmonte reste aussi presque inaltéré. Le sang ne se putréfie pas et ne s'oxyde qu'avec une lenteur extrême. Le serum se sépare, se colore un peu, et, au bout de quelques jours, tous les globules rouges ont disparu, transformés en une bouillie de cristaux du sang.

On peut considérer cette expérience comme le couronnement du beau travail dont nous venons de résumer les résultats. Où la génération spontanée aurait-elle pu trouver un terrain plus favorable de développement que dans ce sang et cette urine restant exposés au contact de l'air pur? Concluons donc avec M. Pasteur qu'elle est une chimère, et que ceux qui ont cru démontrer son existence ont été victimes d'une illusion. Partout où ils ont cru voir la vie apparaître, c'est qu'ils avaient laissé pénétrer à leur insu quelques-uns de ces germes que l'air promène partout et qu'il dépose sur tous les corps qu'il rencontre.

Cette explication mettait en jeu l'habileté expérimentale des partisans de la génération spontanée, et a naturellement rencontré des objections et des critiques violentes. Comment admettre, a-t-on dit, qu'il y ait dans l'air assez de germes pour peupler toutes les infusions qu'il plaît au caprice ou aux besoins de l'homme de lui présenter? Il devrait alors en renfermer plusieurs milliards par millimètre cube, et alors, dit M. Pouchet, il aurait presque la densité du fer.

On a peine à reconnaître un savant dans ce raisonnement. Il exige en effet que chacun des êtres si nombreux que l'on trouve dans une infusion provienne d'un germe particulier, et n'aurait de valeur que si les liquides exposés à l'air présentaient immédiatement leur prodigieuse fécondité. Mais cela n'a jamais lieu qu'au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, et la rapidité de reproduction des infusoires est telle que, dans cet intervalle, un seul être vivant peut en reproduire plusieurs milliers.

J'ai eu la curiosité de suivre de l'œil sous le microscope la reproduction par scissiparité d'un kolpode, gros infusoire de $\frac{1}{20}$ de millimètre de longueur environ, muni d'une bouche, d'un cœur, de cils vibratiles sur toute sa surface, d'une structure intérieure évidemment très-compliquée. Quand il doit se reproduire, ce kolpode, qui est de forme allongée, devient globuleux. Ses organes intérieurs semblent se fondre en une masse granuleuse homogène; seul, le cœur, ou la vésicule contractile qu'il porte à son arrière, reste visible et continue à battre d'un mou-

vement rhythmique et assez rapide. L'infusoire tout entier roule en même temps lentement sur lui-même. Au bout d'une heure, on voit se produire une segmentation qui partage la boule en deux moitiés. Le cœur est resté dans l'une d'elles. Au bout de deux heures, chacune des moitiés a sa vésicule contractile. L'infusoire tourne toujours lentement sur lui-même, son aspect granuleux n'a pas changé. On voit se prononcer de plus en plus une segmentation perpendiculaire à la première, et il se forme ainsi quatre animaux qui s'organisent peu à peu, prennent chacun un cœur, des cils à leur surface, subissent un commencement d'organisation intérieure. Lorsqu'ils sont devenus assez forts, ils se mettent à rouler les uns sur les autres, comme pour vaincre une sorte d'adhérence glutineuse, et finissent par se séparer, sans qu'on puisse voir de trace d'une enveloppe commune. Quatre heures leur suffisent pour toutes ces transformations. Ces infusoires ont un autre mode de reproduction ; mais en admettant qu'ils soient bornés à celui que nous venons de décrire, un seul être en aurait produit 4096 au bout de 24 heures, et, au bout de 48 heures, plus de seize millions.

Et cette rapidité prodigieuse n'est rien auprès de celle que présentent des êtres moins élevés en organisation que le kolpode. En suivant au microscope le développement de la levûre de bière, M. Pasteur a vu qu'en deux heures deux globules de levûre en avaient fourni huit, en comptant les deux globules mères. C'est une vitesse double de celle de l'infusoire de plus haut. Un globule de levûre en donnerait donc 16 millions en vingt-quatre heures, ou 256 quatrillions en quarante-huit heures, si rien ne gênait leur développement. Dans la pratique, la reproduction est plus lente, mais se fait encore avec une vitesse prodigieuse. « En choisissant les conditions de température et de milieu, d'état et de nature de la levûre, il m'est arrivé quelquefois, dit M. Pasteur, de voir le fond d'un vase se recouvrir d'un dépôt blanc de cellules de levûre dans l'intervalle de cinq à six heures seulement, après qu'on eut semé une quantité de levûre si petite qu'elle ne modifiait pour ainsi dire pas la transparence du liquide contenu dans le vase, après agitation de la masse. »

Enfin, voici un dernier exemple encore plus remarquable. MM. Dallinger et Drysdale ont étudié avec soin un infusoire, une cercomonade qui se reproduit par fissiparité, et dont la division en deux se fait en six ou sept minutes. Un seul être en produit ainsi plus de mille en une heure, plus d'un million en deux heures, et en trois heures plus qu'il n'y a d'habitants à la surface de la terre.

On a, du reste, déjà vu dans ce Dictionnaire, dans l'article de M. Davaine sur les bactéries, la rapidité prodigieuse de reproduction de ces petits êtres. L'objection de M. Pouchet n'est donc pas valable, et rien n'est plus facile que d'expliquer la fécondité des infusions, sans admettre que l'air soit encombré de germes prêts à se développer.

D'ailleurs, il n'est point vrai de dire qu'il suffise de mettre la plus petite quantité d'air au contact d'une infusion pour que celle-ci se peuple. Tel volume d'air renferme des germes, tel autre n'en renferme pas, ou bien, si on veut, il n'y a pas continuité dans l'air de la cause des générations spontanées. C'est encore ce qu'a démontré M. Pasteur. Il prend pour cela des ballons renfermant des infusions et dont le col a été étiré à la lampe, en tube droit et effilé. On porte l'infusion à l'ébullition, et au moment où la vapeur se dégage, après avoir chassé tout l'air intérieur par l'extrémité ouverte du col, on ferme celle-ci en fondant le verre au moyen du chalumeau. Le ballon refroidi est alors entièrement vide d'air. On ouvre en divers lieux vingt ou quarante de ces ballons en brisant leur

col à l'aide d'une pince, après avoir eu la précaution de passer le col et la pince dans la flamme de la lampe à alcool pour tuer tous les germes qui auraient pu s'y déposer. On fait l'opération en tenant le ballon aussi élevé que possible au-dessus de sa tête, de façon à éviter l'influence de la poussière des vêtements. Quand le col est brisé, on entend un sifflement ; c'est l'air qui rentre. On referme ensuite le col à la lampe, et on reporte les ballons à l'étuve pour voir ce qui va s'y passer. Dans les uns, l'air qui est rentré renfermait des germes féconds, et l'infusion se peuple d'êtres divers. Dans les autres, l'air ne renfermait rien, et l'infusion reste stérile. Or, il y a toujours de ces derniers. Dire qu'il y a des germes dans l'air n'est donc pas dire qu'il y en a partout ; c'est dire qu'il y en a ici et qu'il n'y en a plus là, qu'on en trouve davantage dans un lieu bas et humide, favorable aux végétations cryptogamiques, qu'on en trouve moins dans un air en repos, comme celui des caves de l'Observatoire ; qu'ils seront d'autant plus rares qu'on s'éloignera davantage du sol, qu'on montera plus haut sur les montagnes; qu'il y en aura à peine au milieu des glaciers de la Suisse où aucun végétal ne peut vivre. M. Pasteur a ouvert des ballons dans ces diverses conditions, et a toujours trouvé un nombre de ballons restés stériles, d'autant plus grand qu'on était plus fondé à admettre la pureté de l'air au point essayé. MM. Pouchet, Joly et Musset, ont contesté les résultats de ces expériences, mais leur exactitude a été confirmée, après débat contradictoire, par une commission de l'Académie des sciences, et le rapport rédigé à cette occasion par M. Balard peut être considéré comme un modèle de logique et de clarté.

A la suite de cette constatation officielle et en présence du faisceau de preuves réunies par M. Pasteur, l'ère des discussions sur la génération spontanée resta close pendant quelques années. Mais c'est le privilége de cette question de toujours renaître. On ne peut prouver, en effet, que la génération spontanée est impossible ; on ne peut prouver qu'une chose, c'est que ses partisans n'en ont pas de preuves. Ils restent libres d'en chercher, mais il ne leur est plus si facile qu'autrefois de croire qu'ils en ont trouvé. Tels travaux qui, il y a dix ans, eussent pu passer pour bons, sont aujourd'hui frappés de discrédit dès le jour où il paraissent. Quelques-uns émanent pourtant de savants autorisés d'ailleurs, mais auxquels manque, ou la rigueur impitoyable de logique nécessaire dans une question si difficile, ou bien l'éducation de laboratoire indispensable pour instituer des expériences rigoureuses.

Nous ne passerons pas en revue tous ceux qui ont été publiés sur la matière : ce serait long et inutile. Nous ne dirons un mot que de ceux sur lesquels la situation de leurs auteurs a attiré l'attention, ou bien qui ont conduit à des résultats nouveaux.

MM. Trécul et Frémy admettent tous les deux l'organisation spontanée de la matière albuminoïde. M. Frémy a même une théorie à ce sujet. Il attribue un rôle particulier aux corps qui, comme l'albumine, la fibrine, la caséine, tiennent le milieu entre le principe immédiat, tel que la glucose ou l'acide oxalique, et le corps organisé. Il les appelle, à raison de cela, *corps hémiorganisés*. Ces corps ne sont pas, comme le dit M. Pasteur, les aliments des ferments, mais, sous l'influence d'une force vitale qui préexiste chez eux, ils subissent « l'entraînement organique » et engendrent eux-mêmes les ferments, qui dès lors ne dérivent, comme on voit, ni d'une graine ni d'un œuf, mais d'un corps hémiorganisé dont la force vitale est devenue active.

Il y a deux choses dans cette théorie : un mot nouveau dans une question qui

en renferme déjà trop, et une explication des phénomènes à laquelle on a eu tort de reprocher d'avoir été empruntée à Liebig, car elle était précisément l'inverse de celle qui aurait servi à ce chimiste à expliquer les phénomènes de fermentation. Tandis que pour Liebig les matières albuminoïdes tendent à porter la désorganisation dans les corps qui les avoisinent, pour M. Frémy, elles tendent à s'organiser elles-mêmes, ce qui est différent, et beaucoup plus surprenant. Du reste, M. Frémy n'appuyait cette manière originale de voir les phénomènes d'aucune expérience vraiment probante, et, chose singulière, oubliait même en la publiant l'expérience capitale faite par M. Pasteur sur le sang, que nous avons relatée plus haut. Où trouver, en effet, un liquide mieux hémiorganisé que le sang, qui est de la chair coulante? Et pourtant, au contact de l'air pur, il reste absolument inaltéré.

L'hypothèse de M. Trécul sur la transformation en bactéries des substances albuminoïdes n'est pas moins contredite par les faits, et nous verrons, quand nous parlerons de la levûre, que les autres conclusions de ce savant relatives à la transformation les unes dans les autres des espèces inférieures ne se vérifient pas non plus quand on élimine les causes d'erreur si fréquentes en pareille matière.

C'est aussi l'existence d'une cause d'erreur ignorée qui infirme les résultats obtenus par M. Donné en étudiant la putréfaction des œufs, et qui ont conduit ce savant à nier d'abord, à admettre ensuite la génération spontanée. Cette circonstance fait honneur à l'indépendance d'esprit du chercheur, mais elle ne condamne pas l'expérimentateur autant qu'on pourrait le croire. Il est, en effet, des cas où les œufs putréfiés renferment des organismes sous leur coque intacte, et il est difficile alors d'admettre qu'ils viennent de l'air. M. Gayon a montré que les germes de ces productions avaient été puisés dans les oviductes de la poule, où on en rencontre à toutes les distances du cloaque, et spécialement au point où se forme l'œuf. Mais tous les œufs ne sont pas dans ce cas, et lorsqu'on opère sur un œuf sain, on peut prendre son blanc, son jaune, un mélange des deux, et les exposer au contact de l'air pur, en repos ou en mouvement, sans qu'il s'y produise aucun être vivant. Ce que M. Pasteur a prouvé pour le sang et l'urine est donc vrai pour le contenu des œufs.

Le dernier contradicteur sérieux de M. Pasteur a été le docteur Bastian, qui, depuis 1870, a publié une série de travaux sur la question des générations spontanées. Tous n'ont pas la même valeur. Les premiers témoignent de beaucoup plus d'ardeur à entrer dans la carrière que de connaissance véritable de la question. Mais M. Bastian s'y est perfectionné peu à peu, et ses dernières expériences sur ce sujet, qu'il ne peut pas ne pas considérer comme les meilleures, méritent de nous arrêter un instant.

M. Bastian prend de l'urine et, après l'avoir fait bouillir, la conserve en présence de l'air calciné. Rien ne s'y produit. C'est l'expérience de M. Pasteur. Il la sature alors par une dissolution de potasse bouillie et privée de germes, et il expose le tout à une température de 50°. L'urine ainsi traitée devient féconde au bout de sept à douze heures, c'est-à-dire dans un temps beaucoup moins long que celui qui aurait été nécessaire pour faire fermenter à l'air libre de l'urine normale pendant l'été.

L'observation est exacte, et il y a là un fait nouveau. L'urine saturée ou même rendue un peu alcaline et exposée à 50° C. se montre, en effet, beaucoup plus facilement et beaucoup plus rapidement féconde que l'urine acide et à une autre température. Mais si le fait est exact, son interprétation est fautive. Si on re-

commence, en effet, l'expérience, en remplaçant la dissolution de potasse par un fragment de potasse solide chauffé préalablement au rouge, l'urine reste stérile. C'est donc la dissolution de potasse employée qui a apporté les germes. M. Bastian dit qu'il l'a portée à l'ébullition : mais ne doit-il pas savoir qu'une température de 100° est quelquefois insuffisante à tuer les germes, surtout dans les dissolutions un peu alcalines? Le lait, par exemple, a besoin d'être chauffé à 110° pour devenir stérile, et sa nature de lait n'est pour rien dans ce résultat, car de l'eau de levûre devient stérile à 100°, si elle est acide, et a aussi besoin d'être chauffée à 110°, si elle est rendue légèrement alcaline par le carbonate de chaux. Quoi d'étonnant, d'ailleurs, à ce qu'il y ait des germes dans une solution de potasse? Elle a été faite avec de l'eau ordinaire, et les expériences d'un compatriote de M. le docteur Bastian, du docteur Burdon Sanderson, montrent avec la plus entière évidence qu'aucune eau n'est exempte de germes. Si le docteur Bastian avait voulu rester fidèle à la méthode scientifique, il aurait recherché et découvert cette cause d'erreur, et par suite renoncé à ses conclusions.

Nous avons insisté sur ce dernier travail, parce qu'il nous fournit un exemple des erreurs qu'il est si facile de commettre dans ce sujet, lorsque, oubliant les faits acquis, on renonce aux vrais principes de la méthode scientifique. Il n'a jamais été cependant plus utile d'y rester fidèle. La question n'est pas close, et personne ne désire qu'elle le soit. Seulement, le domaine de la génération spontanée a été se restreignant peu à peu et arrive maintenant à un point où, l'exiguïté des organismes observés devenue extrême, et le pouvoir grossissant de nos microscopes étant à peine suffisant pour nous montrer à leur état de plus grand développement les êtres sur lesquels on discute, nous ne pourrons plus guère apercevoir les germes de ces êtres que par les yeux de l'imagination. Dès aujourd'hui il est démontré qu'il peut y avoir des particules solides dans un liquide où le meilleur microscope ne peut découvrir rien d'apparent. Une goutte d'une dissolution de mastic dans l'alcool mélangé à de l'eau y produit un nuage de particules infiniment petites de résine, coloré d'une teinte bleue qui rappelle celle du ciel, et qui, lorsqu'on fait traverser l'eau par un faisceau de rayons lumineux, la rend tout opalescente. Examinée au microscope, une goutte de ce liquide se montre pourtant absolument homogène, la dimension des corpuscules solides qu'elle renferme n'étant pas plus capable de modifier la marche d'une onde lumineuse qu'une bouée dans la mer ne modifie la marche ou la forme des vagues.

De même, il y a dans l'eau que nous buvons des choses que nous savons y être, mais que le microscope ne nous permet pas d'apercevoir. Bien plus, les êtres qui ont ces particules invisibles pour germes semblent d'autant plus résistants aux agents extérieurs qu'ils sont plus petits. Nous venons de voir ceux qu'a étudiés le docteur Bastian résister à 100° et préférer, pour leur développement, une température de 50°, à laquelle un grand nombre d'êtres, et même d'êtres inférieurs, périssent. Les difficultés d'expérience sont donc plus grandes qu'autrefois, et la rigueur dans les déductions n'a jamais été plus nécessaire. Si la question reste ouverte, elle devient de plus en plus difficile à traiter, et ce n'est pas la faire avancer, c'est la faire reculer que de publier des travaux qui encombrent la science de faits inexacts qu'il faut ensuite rectifier, avant de faire un pas en avant.

Condition de nutrition des êtres microscopiques. Maintenant que nous avons éclairé l'origine de ces êtres microscopiques, cherchons à nous faire une idée de leurs conditions d'existence. Leur petitesse, la simplicité de leurs formes ou de

leur organisation, pourraient nous faire croire que leurs besoins alimentaires sont très-restreints. Nous allons voir qu'il en est tout autrement, et nous retrouverons chez ces êtres inférieurs, chez ces parasites des corps morts et vivants, une complexité de besoins vraiment extraordinaire. Nous allons voir que la plupart d'entre eux exigent un aliment hydrocarboné déterminé, qu'ils sont presque tous très-difficiles sur le choix de leurs aliments azotés, et qu'il leur faut en outre, en fait de sels minéraux, un mélange nutritif toujours très-compliqué et différent de l'un à l'autre.

Parmi ces aliments, il en est un qui joue naturellement un rôle prépondérant : c'est l'aliment hydrocarboné, que le ferment, en vertu de forces qui lui sont propres, et sur lesquelles nous avons déjà insisté, détruit en quantités plus considérables que ne semblent l'exiger ses besoins de nutrition. C'est cette substance dont on dit qu'elle fermente, et, en étudiant les conditions d'existence des êtres inférieurs, nous étudierons par cela même les fermentations. On en connaît bien déjà un assez grand nombre. Pour les classer, nous nous souviendrons que nous les avons considérées comme des procédés par lesquels la matière organique ou organisée fait retour à l'atmosphère et à l'eau, en se transformant en composés gazeux ou solubles. Nous prendrons par suite une substance complexe, comme le sucre, et nous rechercherons par quelles voies il arrive à se transformer en eau et en acide carbonique. Ces voies sont nombreuses. Dans les unes, la gazéification du sucre se fait en plusieurs périodes. Le sucre peut, par exemple, dans la fermentation alcoolique, donner de l'acide carbonique et de l'alcool. Celui-ci, dans la fermentation acétique, donne à son tour de l'eau et de l'acide acétique. Ce dernier acide peut enfin être brûlé complétement par un autre ferment, et donne de l'eau et de l'acide carbonique. Nous examinerons successivement ces diverses fermentations, dans l'ordre dans lequel elles se produisent. Quelquefois la destruction du sucre est plus rapide, et se fait en une seule fois. C'est le cas où on le soumet à l'action des végétations cryptogamiques, telles que les diverses espèces de penicillium, de mucor, d'aspergillus. Ce cas étant le plus simple, c'est par lui que nous commencerons.

Végétation de l'Aspergillus niger. Gazéification du sucre. L'étude rigoureuse des conditions de végétation des plantes inférieures n'a été possible que du jour où M. Pasteur a montré, dans son *Mémoire sur les générations spontanées*, qu'on pouvait cultiver les végétaux microscopiques et les ferments dans des milieux artificiels formés de sels minéraux purs, et dont la composition élémentaire était par suite bien connue. Il supprimait ainsi les difficultés et les incertitudes provenant de la présence, supposée nécessaire avant lui, d'une matière organique ou albuminoïde complexe, dont la composition était toujours incertaine. Mais ce n'était pas là le seul avantage de sa découverte. Non-seulement il pouvait, en employant des liquides formés uniquement d'éléments minéraux, savoir bien exactement ce dont un végétal microscopique quelconque avait besoin pour se développer, mais il pouvait encore, en supprimant à la plante tel ou tel de ces éléments, avoir une mesure de l'influence de l'élément disparu, par la réduction que subissait la récolte de la plante.

C'est cette méthode qui a servi de guide à M. Raulin, dans un travail très-remarquable sur la végétation de l'aspergillus niger. Mais on comprend de quelles difficultés a été entourée son application. Il fallait trouver des conditions artificielles d'alimentation de cette plante, donnant, dans un temps donné, une végétation d'abord aussi abondante que possible, puis assez régulière pour que

l'influence des substances ajoutées ou retranchées au liquide nutritif fût tout à fait évidente. C'est à quoi M. Raulin est complétement arrivé, et il est maître d'obtenir, dans un milieu formé d'éléments minéraux parfaitement purs, des récoltes d'une mucédinée spéciale, sans mélange d'espèces étrangères, aussi belles, plus belles même que celles que fournit le milieu organique le mieux approprié, et ces récoltes sont de même poids, à $\frac{1}{20}$ près.

La plante qu'il cultive est l'aspergillus niger[1]. Elle est formée, comme toutes les végétations microscopiques, d'un mycélium ramifié qui vit dans le liquide où on la sème. De ce mycélium partent, en s'élevant dans l'air, de petites colonnettes cylindriques terminées, à leur partie supérieure, par un capitule rond chargé de bouquets de spores sphériques, dont chacune a environ 4 à 5 millièmes de millimètre de diamètre ; c'est une espèce de palmier microscopique. Elle se développe facilement et rapidement sur le pain humide, les tranches de citron, les fruits et liqueurs acides, et les recouvre d'une couche d'abord jaunâtre, puis brun foncé.

Il semble, au premier abord, qu'une plante aussi simple doit avoir des besoins très-restreints. Il en est autrement, et ce végétal rudimentaire n'exige pas moins de douze substances différentes pour se développer. Le liquide qui sert le mieux à sa nutrition doit avoir la composition suivante, déterminée par M. Raulin, à la suite de longs et minutieux tâtonnements :

Eau	1,500 grammes.
Sucre	70 —
Acide tartrique.	10 —
Ammoniaque.	2,0 —
Acide phosphorique.	0,4 —
Acide sulfurique	0,25 —
Silice	0,05 —
Potasse	0,4 —
Magnésie.	0,2 —
Oxyde de zinc..	0,04 —
Oxyde de fer.	0,05 —

Ce qui, avec l'oxygène, fait bien les douze éléments annoncés plus haut. Elle a, en outre, besoin d'une température voisine de 35°, d'un air humide et convenablement renouvelé. Elle pousse d'ailleurs mieux sur un liquide peu profond, et on la cultive dans des cuvettes de porcelaine plates, qu'on laisse découvertes, et où le liquide nutritif n'occupe qu'une hauteur de 1 ou 2 centimètres. Mais lorsque ces conditions sont réunies, si on sème à la surface du liquide des spores du végétal, on voit, au bout de vingt-quatre heures, une membrane blanchâtre et continue couvrir le liquide. C'est le mycélium de la plante qui fructifie le jour suivant. Au bout de trois jours, le cycle de la végétation est complet. On enlève la plante, on sème de nouveau des spores sur le liquide, et, trois jours après, on obtient une nouvelle récolte plus faible que la première. L'ensemble des deux équivaut à 25 grammes de plante pesée à l'état sec, et le liquide nutritif est alors tellement épuisé, qu'il est presque devenu de l'eau pure, tous ses éléments ayant été assimilés ou transformés.

Voilà donc un végétal bien connu, que l'on peut produire en quantités aussi considérables et aussi constantes qu'on veut, et on devine combien il va être facile maintenant d'étudier les conditions de son développement et l'influence individuelle de tous les éléments qui y concourent. Veut-on, par exemple, savoir

[1] D'après une communication récente de M. Van Tieghem, cette plante n'est pas un véritable aspergillus, et son mode de fructification en fait de préférence un stérigmatocystis.

par quoi se mesure l'utilité de la potasse dans le liquide nourricier? On fait vivre la plante dans le liquide complet, et, à côté, dans ce même liquide sans potasse. Dans le premier cas il se produira, comme à l'ordinaire, à un gramme près, 25 grammes de plante; dans l'autre, il y en aura une quantité d'autant plus faible, que l'élément supprimé jouera dans la nutrition un rôle plus important. Dans le cas où on supprime la potasse, la récolte tombe à 1 gramme. Elle devient donc vingt-cinq fois plus faible, et on peut prendre le nombre 25 comme la mesure de l'utilité de cet alcali. On agit de même pour les autres éléments, et voici par quels chiffres se mesure l'utilité de chacun d'eux :

Oxygène	très-grand.
Eau	infini.
Sucre	65
Ammoniaque	153
Acide phosphorique	182
Magnésie	91
Potasse	25
Acide sulfurique	24
Oxyde de zinc	10
Oxyde de fer	2,7
Silice	1.4

On n'a pas mis dans cette liste l'acide tartrique, parce que cet acide paraît uniquement destiné à maintenir l'acidité du milieu nutritif, n'est pas absorbé ni décomposé par la plante, et peut être remplacé par d'autres acides. Les autres éléments prennent, au contraire, à la végétation une part active. On voit que l'absence de l'ammoniaque et de l'acide phosphorique, par exemple, réduit la récolte à presque rien. Mais, chose qui peut sembler plus singulière, l'absence du zinc réduit la récolte au dixième de ce qu'elle serait, s'il était présent, en d'autres termes, la ramène de 25 grammes à n'être que de 2gr,5. Or, la quantité d'oxyde de zinc qui produit cet effet n'est que de 4 centigrammes, renfermant seulement 32 milligrammes de zinc. L'action de cette faible quantité de métal suffit donc à produire 22gr,5 de plante, c'est-à-dire un poids de végétal sept cents fois supérieur au sien. Ce chiffre a même pu, dans quelques expériences, s'élever à 953, et ce nombre peut à son tour être considéré comme une mesure de l'influence qu'a le zinc sur la richesse de la récolte. En faisant le même calcul pour les autres éléments, on est arrivé aux chiffres maxima suivants :

Sucre	0,33
Azote (de l'ammoniaque)	17
Potassium (de la potasse)	64
Phosphore (de l'acide phosphorique)	157
Magnésium (de la magnésie)	200
Soufre (de l'acide sulfurique)	346
Zinc (de l'oxyde)	953
Fer (de l'oxyde)	857
Silicium (de la silice)	320

On voit, par ces chiffres, avec quelle sensibilité le végétal accuse l'existence de proportions presque infinitésimales d'un élément utile dans l'eau dont il se nourrit; la proportion d'oxyde de zinc dans ce liquide n'est en effet que de $\frac{1}{40000}$ environ, et suffit à décupler la récolte. Nous allons trouver notre aspergillus plus sensible encore à l'action des éléments qui lui sont nuisibles. Ajoute-t-on, en effet, au liquide nourricier une trace de nitrate d'argent, seulement $\frac{1}{1600000}$ du poids du liquide, la végétation s'arrête brusquement, et elle ne peut même pas commencer dans un vase d'argent, bien que la chimie soit presque impuissante à montrer qu'une portion de la matière du vase se dissout

dans le liquide. Mais la plante l'accuse et meurt. Elle accuse de même $\frac{1}{500000}$ de sublimé corrosif, $\frac{1}{8000}$ de bichlorure de platine, $\frac{1}{240}$ de sulfate de cuivre. Une simple réflexion rendra ces chiffres intéressants. Supposons que l'aspergillus soit un parasite humain, pouvant vivre et se développer dans l'organisme, et l'envahissant tout entier, la quantité de nitrate d'argent nécessaire pour le détruire serait, pour un homme pesant 60 kilos, de 40 milligrammes environ. Développé dans le sang, un être aussi sensible que l'aspergillus à l'action du nitrate d'argent n'exigerait pas plus de 5 milligrammes de son toxique.

Nous avons étudié avec soin l'alimentation minérale de notre aspergillus, parce que c'est le végetal microscopique pour lequel on la connaît le mieux[1]. Mais on peut affirmer en gros que les autres ferments ne sont pas moins difficiles et impressionnables que lui. Tous, comme les êtres plus élevés en organisation, ont leur vie propre et complexe, leurs besoins, leurs amis et leurs ennemis. Ils demandent tels éléments, et se dérobent à tel autre. L'aspergillus veut de l'oxyde de fer et de l'oxyde de zinc, et ne permet pas que le premier remplace le second. M. Raulin pense même, et il est difficile de ne pas partager son opinion, que le fer n'est utile que parce qu'il détruit constamment un poison que la plante sécrète d'une façon constante, et qui, en s'accumulant dans le liquide, finirait par la tuer. Le fer ne serait donc pas mis en œuvre physiologiquement par la plante, mais lui servirait de contre-poison.

Je n'insiste pas davantage sur ce dernier résultat, malgré la vue originale et nouvelle qui en résulte : il nous reste en effet à étudier l'action subie par le sucre sous l'influence de la végétation de l'aspergillus. Il résulte du dernier tableau inséré plus haut que le poids de la plante atteint tout au plus le tiers du poids du sucre. La composition du végétal est évidemment très-différente de son aliment. Il y a de la matière grasse et de la cellulose provenant du sucre, des matières azotées complexes formées de toutes pièces par la combinaison de l'azote de l'ammoniaque avec des matières hydrocarbonées provenant aussi du sucre. Les éléments de celui-ci ont donc subi des groupements nouveaux dont le détail est malheureusement inconnu, mais dont nous pouvons apprécier l'ensemble. Or, l'expérience apprend que, quand la plante est faite, elle renferme proportionnellement plus de carbone et moins d'oxygène que le sucre dont elle provient ; qu'elle dégagerait en brûlant plus de chaleur qu'un poids égal de sucre, et que par suite sa construction, sa croissance, n'ont pu se produire que moyennant la dépense d'une certaine quantité de chaleur. C'est pour se la procurer que la plante a brûlé aux dépens de l'oxygène de l'air, qu'elle consomme pendant tout son procès de végétation une partie du sucre qu'elle trouvait dans son liquide nutritif. De ce sucre, une portion a disparu, transformée complétement en eau et en acide carbonique, pour qu'une autre portion pût s'élever à un niveau d'organisation supérieur. Pendant que l'une redescendait la pente, l'autre, plus petite, la remontait, et c'est le rapport pondéral entre cette der-

[1] Tout dernièrement, M. Gayon a étudié la végétation à la surface d'un liquide identique à celui dont s'était servi M. Raulin, de l'aspergillus glaucus. Il a réussi à obtenir aussi des récoltes suffisamment constantes en poids, et plus vigoureuses, à la température de 25°, que celles de l'aspergillus niger à la même température. Seulement, tandis qu'avec ce dernier l'acidité de la liqueur augmente par suite de la formation d'acides nouveaux aux dépens du sucre, l'aspergillus glaucus fait disparaître à la fois le sucre et l'acide tartrique du liquide nutritif, dont l'acidité va en diminuant. Cette différence d'action de ces deux plantes est peut-être en rapport avec ce fait, que l'aspergillus glaucus est un véritable aspergillus, tandis que l'aspergillus niger serait un stérigmatocystis, espèce très-voisine, mais non identique.

nière portion et la première qui caractérise le mieux la puissance comme ferment de l'être qu'on étudie.

Il est difficile de dire pour notre aspergillus, comme pour un ferment quelconque, quelle est la valeur exacte de ce rapport. Il faudrait savoir le poids de sucre mis en œuvre physiologiquement par la plante, et entré dans ses tissus, dans sa constitution. Dans l'ignorance où l'on est de ce point, on ne peut raisonner que par à peu près, mais ce n'est pas faire une hypothèse trop éloignée de la réalité que d'admettre que le poids du sucre est très-voisin du poids de la plante. Dans tous les cas, tant que nous parlerons d'une même substance, le sucre, comme ses divers ferments ont des compositions élémentaires très-voisines, tous les nombres que nous fournira l'hypothèse que nous venons de faire seront à peu près proportionnels. Nous dirons donc que pour le penicillium il faut dépenser trois parties de sucre pour avoir une partie de plante, et que sur ces trois parties deux sont employées à l'organisation de la troisième. La puissance comme ferment de l'aspergillus niger peut donc se mesurer par le nombre deux.

On voit qu'il n'est pas bien considérable, et sous ce rapport, on a le droit de comparer les phénomènes produits par ce végétal microscopique à ceux qui se produisent pendant une certaine période de la vie des plantes supérieures, le moment de leur germination. Là, aussi, nous voyons une plante jeune vivre aux dépens des matériaux nutritifs accumulés dans la graine, consommer aussi l'oxygène de l'air, et si on arrête la germination au moment où commence à apparaître le chlorophylle, au moment où la plante va pouvoir utiliser à son aide la chaleur du soleil, on trouve que le poids de la jeune plante est inférieur au poids de l'amidon qu'elle a consommé, qu'elle a dû en brûler une partie pour pouvoir édifier ses tissus au moyen de l'autre, qu'elle a, par conséquent, agi comme un ferment, et que sa puissance, sous ce rapport, est du même ordre que celle de l'aspergillus dont nous venons de tracer l'histoire.

Végétation de l'Aspergillus niger dans une solution de tannin. Fermentation gallique. Le sucre n'est pas la seule substance pouvant servir d'aliment carboné à l'aspergillus niger. On peut le faire vivre et fructifier à la surface d'une solution de tannin qu'il épuise dans les mêmes conditions qu'il le faisait pour le sucre. Le poids de la plante formée dans ces conditions peut atteindre jusqu'à $\frac{1}{4}$ du tannin détruit, comme l'a montré M. Van Tieghem. L'absorption d'oxygène est encore ici considérable. C'est l'image fidèle de ce que nous avons vu tout à l'heure, et nous n'insisterons pas.

Mais il existe pour le tannin un phénomène, qui a sans doute son pareil pour le sucre, et que nous avons à étudier de plus près. C'est celui qui se produit quand on se borne à cultiver dans la liqueur le mycélium de l'aspergillus, et qu'on empêche la fructification en refoulant les filaments mycéliens qui tiendraient à venir s'épanouir à la surface. Il suffit pour cela de prendre une dissolution de tannin mélangée de sels minéraux, ou plus simplement une dissolution de noix de galle qui renferme tous les éléments nutritifs de la jeune plante. On introduit le liquide dans un flacon, on l'ensemence avec quelques spores d'aspergillus, et on l'abandonne à l'étuve à une température voisine de 30°. Au bout de quarante-huit heures, le liquide est rempli de flocons sphériques de mycélium qu'on a soin d'empêcher de venir fructifier à la surface. Au bout de trois ou quatre jours, on commence à voir apparaître sur les parois du flacon des cristaux qui deviennent de plus en plus nombreux. Ce sont des cris-

taux d'acide gallique. En même temps on constate qu'il y a de la glucose dans la liqueur.

100 grammes de tannin se sont, en effet, unis à 8^{gr},4 d'eau, et l'ensemble s'est dédoublé en 80^{gr},2 d'acide gallique et en 28^{gr},2 de glucose. La plante qui se développe laisse intact tout d'abord l'acide gallique et vit aux dépens de la glucose formée, absolument comme elle le faisait tout à l'heure, et elle a encore besoin d'oxygène. Mais le mycélium, au moins dans les premiers moments de sa production, en consomme beaucoup moins que les organes aériens. Tandis que ceux-ci absorbent, suivant M. Raulin, environ deux fois leur poids d'oxygène, il résulte de quelques nombres fournis par M. Van Tieghem que le mycélium n'en exige pas à l'origine plus de la moitié de son poids.

Il semble donc emprunter la chaleur qui lui est nécessaire à une autre source. Il n'y en a pas d'autre dans le liquide que celle qui provient du dédoublement du tannin, et comme elle est très-faible, on peut prévoir, si notre induction est exacte, qu'il y aura un poids notable de tannin détruit. Il peut, en effet, ainsi que l'a montré M. Van Tieghem, atteindre deux mille fois le poids de la plante produite.

La puissance du mycélium comme ferment est donc considérable. Mais les phénomènes changent peu à peu de nature. Le tannin une fois dédoublé, le mycélium continue à se développer au fond du vase; il vit aux dépens de la glucose, qui diminue progressivement. Quand il a disparu, l'acide gallique, jusque-là respecté, est attaqué à son tour. En dernier résultat, tout est aussi bien brûlé par le mycélium que si on avait laissé développer les organes aériens de la plante. Si l'action est ici plus lente, elle se fait aussi à l'aide d'un poids de plante beaucoup plus faible, et elle se fait par degrés, tandis qu'en laissant fructifier l'aspergillus la combustion du tannin se fait trop brusquement pour qu'on puisse en saisir les termes intermédiaires. Il est vrai que les organes aériens sont alors alimentés par un mycélium qui, au moins dans les commencements, peut dédoubler le tannin et produire dans la liqueur un peu d'acide gallique et de glucose. Mais aussitôt que la surface est entièrement recouverte par le champignon en voie de fructification, il ne peut plus désormais arriver d'oxygène aux flocons profonds, ils cessent alors de se développer et d'agir, et la plante n'agit plus sur le milieu que par combustion directe.

La puissance, comme ferment, de l'aspergillus, nous apparaît donc en résumé comme étroitement liée à ses conditions d'existence. Si, lorsqu'on laisse cette plante se développer librement, elle est surtout un agent de combustion, lorsqu'on lui supprime l'accès à l'air libre, elle est un ferment actif, et les causes profondes de cette double fonction nous apparaissent comme devant être les mêmes. Cette vue un peu vague va se préciser dans l'étude que nous allons faire de la fermentation alcoolique. Cette fermentation, la plus importante et la mieux connue, sera pour nous le premier terme d'une série de décompositions destinées à amener le sucre à l'état d'eau et d'acide carbonique, et nous étudierons à sa suite la transformation de l'alcool en acide acétique dans la fermentation acétique, puis la combustion de l'acide acétique lui-même.

Fermentation alcoolique. Nous avons considéré jusqu'ici cette fermentation comme corrélative du développement dans la liqueur sucrée de la levûre de bière. Mais si ce végétal est l'agent le plus actif de cette sorte de fermentation, il n'est pas le seul qui puisse la produire. Nous allons pouvoir, grâce aux travaux de M. Pasteur, relier l'action de la levûre aux résultats précédents par une

série d'intermédiaires dont la considération est importante, parce qu'elle va nous amener par degrés à pénétrer le mécanisme intime des phénomènes.

Mucor racemosus. Il existe un petit végétal microscopique analogue au penicillium et à l'aspergillus, en différant surtout en ce que ses spores, au lieu de former panache au sommet du filament fructifère, y sont renfermées dans une sorte de poche nommée sporange d'où elles sortent par rupture de la paroi. Ce mucor peut pousser sur des tranches de citron, de poire, de pain humecté avec un liquide acide. On peut le semer aussi sur une dissolution acide de sucre. Si on le laisse alors produire ses organes aériens, il vit comme l'aspergillus étudié tout à l'heure. Il absorbe l'oxygène gazeux, donne de l'acide carbonique, et une portion du sucre est détruit pendant que l'autre s'organise à l'état de végétal, avec l'aide de l'azote, du soufre, du phosphore et des autres éléments présents dans la liqueur.

On peut aussi s'arranger pour que la plante ne donne que son mycélium. M. Pasteur la fait germer pour cela dans du moût de bière bouilli, renfermé dans un ballon à deux tubulures. L'une de ces tubulures, recourbée en col de cygne effilé, sert à donner accès à l'air à l'intérieur du ballon en empêchant, comme nous l'avons vu à propos des générations spontanées, la rentrée des poussières en suspension dans l'atmosphère. L'autre tubulure, droite et plus large que la précédente, est fermée à sa partie supérieure par un bouchon en caoutchouc ; c'est par elle que s'effectue l'ensemencement du ballon. Elle sert à introduire un petit fil de platine que l'on a promené, après l'avoir chauffé au rouge, dans une plaque fructifère de mucor, et qui se charge ainsi de quelques sporanges. Aussitôt le fil introduit, on bouche le ballon, et comme désormais rien ne peut plus y pénétrer, comme l'ébullition du liquide intérieur a tué tous les germes qui y étaient contenus, on voit que, si le mucor ensemencé est pur, on peut le cultiver et le conserver indéfiniment, sans craindre l'invasion d'autres espèces et les erreurs d'interprétation qui pourraient en résulter.

Semons donc par ce procédé quelques sporanges de mucor. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, il s'est déjà produit un mycélium rameux, qui ne fructifie pas, parce qu'il n'a à sa disposition, au fond de son ballon, qu'une quantité d'air insuffisante. Le végétal complet nous rappelait tout à l'heure l'aspergillus végétant sur de l'eau sucrée. Le mycélium tout seul va nous rappeler celui de l'aspergillus dans une dissolution de tannin. Le sucre du moût de bière se transforme, en effet, sous son influence en alcool et en acide carbonique ; c'est une fermentation alcoolique qui se produit, absolument comme se produisait avec l'aspergillus une fermentation gallique.

Mais voici ce que le mucor présente de nouveau. Unissons le ballon qui le renferme, au moyen de sa tubulure droite, et en prenant toutes les précautions nécessaires pour éviter l'introduction de germes étrangers, avec un deuxième ballon plus petit, que le liquide pourra remplir jusque dans son col, et opérons le transvasement. Dans son nouveau récipient, le moût de bière, n'étant plus en contact avec l'air que par sa partie supérieure, sera beaucoup plus soustrait à l'action de l'oxygène que lorsqu'il était en grande surface dans le premier ballon qu'il remplissait à moitié ; on pourra même dire qu'il n'aura plus d'air disponible. La fermentation alcoolique dont il est le siége a fait disparaître, en effet, la presque totalité de celui qu'il renfermait dissous, et l'acide carbonique qu'il continue à dégager forme au-dessus de lui, dans le col du ballon, une couche immobile qui n'est perméable à l'air que par voie de diffusion lente. Dans ces

conditions, le mycélium d'aspergillus, végétant dans une solution de tannin, suspendrait brusquement son action; le mycélium du mucor continue la sienne, très-activement même dans les premiers moments, de plus en plus lentement ensuite jusqu'au moment où il s'arrête. Il y a mort apparente, mais, si on amène pendant quelques heures le végétal au contact de l'air en le transvasant dans son premier ballon, puis, si au bout de ce temps on le ramène dans le second, les mêmes phénomènes y recommencent, et on peut arriver ainsi à faire transformer par la plante, en alcool et en acide carbonique, un poids de sucre trente à quarante fois supérieur au sien.

Le mycélium du mucor racemosus peut donc, dans certaines circonstances d'alimentation, jouer le même rôle que la levûre de bière. Chose singulière, la structure de la plante se modifie dans ces nouvelles conditions d'existence. Tant qu'elle est moisissure, vivant à l'air ou dans un liquide bien aéré, son mycélium est formé de tubes grêles, rameux, enchevêtrés. Devient-elle ferment par suite de l'insuffisance d'air, les tubes mycéliens, plus gros que dans la plante normale, poussent de distance en distance d'autres tubes qui se détachent et vont végéter à côté : quelques-uns de ces tubes, véritables organes de reproduction, donnent à leur tour des chaînes de grosses cellules rondes ou à peine ovales, qui, lorsqu'elles sont éparpillées dans le champ du microscope, rapppellent tellement l'aspect de la levûre de bière, que le botaniste Bail, en 1857, avait cru à la transformation du mucor en levûre. La culture en ballons, comme l'a faite M. Pasteur, prouve que cette transformation n'a pas lieu, et que la fermentation obtenue est le fait des tubes mycéliens du mucor. Ce fait n'est d'ailleurs pas isolé, car le penicillium, l'aspergillus, le mycoderma vini, donnent, avec moins d'intensité, il est vrai, mais bien nettement, les mêmes phénomènes.

La propriété d'être ferment, pour ces espèces inférieures, nous apparaît donc comme liée à leurs conditions d'existence. Avec beaucoup d'oxygène la plante est un agent de combustion, et brûle le sucre sans le faire passer par des états intermédiaires. Peut-être dans ces conditions se produit-il de l'alcool, mais, s'il existe, ce n'est que d'une façon transitoire, car il est brûlé immédiatement. Privée au contraire d'oxygène, ou n'en ayant à sa disposition, après une vie active au contact de l'air, qu'une quantité insuffisante, la plante peut encore vivre, mais elle devient ferment alcoolique, et son activité, sous ce rapport, peut durer plus ou moins longtemps suivant les espèces. Lorsqu'elle s'éteint, on la réveille en ramenant la plante au contact de l'air. On peut recommencer ainsi plusieurs fois de suite.

Cette persistance de l'activité vitale après la suppression de l'oxygène est précisément ce qui différencie le mycélium du mucor vivant dans le sucre, du mycélium de l'aspergillus vivant dans une solution de tannin.

Elle le rapproche au contraire de la levûre de bière, et c'est pour cela qu'elle était intéressante à constater. Mais quelle peut être l'explication de ce fait? Il est d'accord avec deux hypothèses. Ou bien le mycélium du mucor accumulerait dans ses tissus, lorsqu'il est au contact de l'air, une réserve d'oxygène qui lui permettrait de vivre à l'abri de l'air tant qu'elle ne serait pas épuisée, et de vivre comme il le fait quand on lui ménage beaucoup l'oxygène, c'est-à-dire en faisant fermenter le sucre et en trouvant dans la chaleur produite par la destruction de ce composé la chaleur nécessaire pour la formation de ses tissus. Dans ce cas, la fermentation du sucre serait de tout point comparable à celle du tannin, et se rattacherait par elle aux phénomènes de combustion produits par

les mucédinées. Une seconde hypothèse consiste à admettre chez l'oxygène une sorte de force impulsive pour les actes nutritifs qui peuvent ensuite se prolonger hors de son influence, et qui se terminent lorsque l'énergie communiquée à la vie des cellules s'est usée. C'est celle qu'adopte M. Pasteur : « On dirait, dit-il page 132 de son remarquable livre sur la bière, que l'énergie vitale empruntée à l'influence de l'oxygène gazeux est capable d'entraîner l'assimilation de l'oxygène non plus gazeux, mais déjà engagé dans des combinaisons comme le sucre, et d'où résulterait la décomposition de celui-ci. A envisager les choses de cette manière, je crois qu'il y a là un fait général, et que chez tous les êtres vivants on retrouverait cette manière d'agir de l'oxygène et des cellules. Quelle est la cellule qui, asphyxiée tout à coup par privation d'air, périrait sur-le-champ et d'une manière absolue ? Il n'en existe probablement d'aucune sorte ayant ce caractère. Des modifications plus ou moins profondes, la continuation des assimilations et des désassimilations qui ont lieu pendant la vie, doivent se poursuivre après la suppression du gaz oxygène, et il doit en résulter des fermentations obscures et peu actives en général, mais qui, chez les cellules des ferments proprement dits, auraient une intensité plus grande et plus durable. »

Nous allons voir cette question se préciser en étudiant maintenant la levûre de bière.

Levûre de bière. Ce végétal microscopique semble, au premier abord, avoir des propriétés et des conditions d'existence très-différentes de ceux que nous avons étudiés jusqu'ici. Nous allons, en effet, pouvoir le faire vivre absolument sans air. Prenons pour cela un ballon analogue au ballon à deux tubulures que nous avons employé plus haut, mais dont la tubulure droite se termine par un entonnoir qu'on peut séparer du ballon par un robinet de verre. On remplit complétement ce ballon de liquide sucré fermentescible, qu'on fait bouillir dans le ballon lui-même, de façon à chasser tout l'air en dissolution. Pendant le refroidissement, la tubulure en col de cygne effilé est plongée dans une capsule où on maintient bouillant un liquide sucré identique à celui du ballon, de sorte que celui-ci finit par se remplir de liquide dans lequel il n'y a pas d'air dissous en quantités sensibles. On plonge alors dans le mercure l'extrémité du col de cygne qui va servir de tube abducteur des gaz. Cela fait, on introduit dans l'entonnoir de la tubulure droite quelques centimètres cubes de liquide fermentescible, qu'on ensemence avec un peu de levûre pure. Quand la fermentation en est achevée, et que la levûre forme un léger dépôt sur le fond de l'entonnoir et la clef du robinet de verre, on tourne celle-ci de façon à faire tomber un peu du levain dans le liquide du ballon. Sortant d'un liquide saturé d'acide carbonique, la levûre n'a pu apporter d'air avec elle dans cette manipulation. Elle se développe pourtant. La fermentation qu'elle produit dans le ballon est longue, mais conserve ses caractères ordinaires. Le poids de sucre transformé peut atteindre dans ces conditions 175 ou 200 fois le poids de levûre formée.

Celle-ci est donc un ferment énergique, et, différente en cela des végétaux que nous avons étudiés jusqu'ici, elle semble n'avoir pas besoin d'air pour vivre et se développer. Ne nous pressons pourtant pas de conclure. Nous avons emprunté notre semence, dans l'expérience qui précède, à une fermentation terminée. Empruntons-là au contraire à une fermentation commençante, lorsque les cellules de levûre, plus jeunes, procèdent plus directement de celles qui ont servi de semence à la fermentation de l'entonnoir, et qui ont eu le contact de l'air. La fermentation dans le ballon sera plus rapide que tout à l'heure, et

le poids du sucre transformé ne sera plus que de 75 fois environ le poids de levûre produit.

Faisons un pas de plus. Opérons sur un liquide fermentescible non bouilli, renfermant par conséquent de l'air en dissolution, et au lieu d'en remplir un ballon, disposons-le en couche mince au fond d'un ballon plus grand. La fermentation s'accomplit ainsi en présence d'un excès d'air. Elle dure alors quarante-huit heures au plus, la levûre se développe beaucoup, absorbe près de $\frac{1}{20}$ de son poids d'oxygène, et ne transforme plus que 25 fois son poids de sucre.

Forçons encore la proportion d'oxygène en rendant la diffusion des gaz plus facile que dans une fiole où l'air est très-calme, circonstance défavorable, parce que les premières portions de gaz acide carbonique forment promptement une couche tranquille à la surface du liquide, et en éloignent le gaz oxygène. Introduisons pour cela le liquide sucré, en couche mince, dans une cuvette plate que l'on recouvre d'une lame de verre, mais où l'air se renouvelle facilement. La fermentation est rapide, les traces de levûre semée se développent en masses rameuses de cellules jeunes et turgescentes, et le poids de sucre fermenté n'est plus que de 8 ou 10 fois le poids de levûre formée.

On peut diminuer encore ce nombre, qui représente la puissance comme ferment du végétal qui se développe. La levûre produite dans l'expérience précédente forme promptement dépôt au fond de la cuvette. Les cellules superficielles de ce dépôt ont seules le contact de l'oxygène, celles de dessous en sont privées. Recommençons donc l'expérience en l'arrêtant aussitôt qu'on jugera que le poids de levûre formée est appréciable à la balance, ce qui a lieu 24 heures environ après l'ensemencement par une trace de levûre. Cette fois, le rapport des poids de sucre et de levûre est 4 ; c'est le plus faible que M. Pasteur ait pu obtenir.

« C'est presque le rapport auquel donnent lieu les moisissures vulgaires. La levûre vit et agit alors comme elles. Elle n'est plus ferment, pour ainsi dire, et il semble qu'elle ne le serait plus du tout, si on pouvait entourer isolément chaque cellule de tout l'air qui lui est nécessaire » (Pasteur, *loco citato*).

Observons que la quantité d'oxygène qu'absorbe la levûre, même dans ces conditions d'aération extrême, n'est pas aussi grande que celle dont a besoin un poids égal d'aspergillus. Celui-ci en consomme, comme nous avons vu, deux fois son poids environ ; la levûre seulement les $\frac{6}{10}$ de son poids, d'après M. Pasteur. Si le travail à dépenser pour l'organisation des tissus est le même pour ces deux végétaux, ce qui, vu leur ressemblance de composition, est bien probable, il y aurait dans le cas de la levûre un déficit que la destruction partielle du sucre pourrait bien être destinée à combler.

La puissance, comme ferment, de la levûre, serait donc liée à la privation ou à l'absence d'oxygène, et ce végétal, malgré ses fonctions qui, au premier abord, paraissent si exceptionnelles, ne différerait pas beaucoup de ceux que nous avons étudiés jusqu'ici. Il est un fait qui complète leur ressemblance. La levûre peut vivre et se développer sans être ferment. Il suffit pour cela de la semer dans une liqueur renfermant un sucre non fermentescible, tel que le sucre de lait. Dans une expérience, M. Pasteur en a obtenu 50 milligrammes à l'état sec, d'une liqueur où il en avait semé une trace. Ici, la levûre est un végétal ordinaire, absorbant l'oxygène, dégageant l'acide carbonique. Il serait curieux de savoir ce qu'il a été brûlé de sucre de lait pour faire ces 50 milligrammes de végétal.

Mais est-ce vraiment de la levûre qui s'est produite? M. Pasteur s'en est assuré en décantant la dissolution de sucre de lait où s'était nourri le végétal, et en la remplaçant par un liquide fermentescible. Cinq heures après l'opération, la fermentation était en pleine activité.

La propriété d'être ferment n'est donc pas une propriété de structure permanente, une fonction organique du végétal levûre, elle est liée à de certaines conditions d'existence, nature de milieu, présence ou absence de gaz oxygène. Cette dernière circonstance est la plus importante, et M. Pasteur y a rattaché toute une théorie de la fermentation. La levûre a besoin d'oxygène pour se développer ; si elle n'en trouve pas autour d'elle, elle en emprunte au sucre. Elle a la propriété de respirer, en quelque sorte, au moyen de l'oxygène combiné, et c'est par suite de ce besoin d'oxygène qu'elle décompose le sucre et devient ferment.

Nous ne développerons pas toutes les raisons qu'allègue M. Pasteur en faveur de cette interprétation des phénomènes, nous nous contenterons de la relation de concomitance établie entre la fermentation et la privation d'oxygène, relation qu'une hypothèse très-plausible transforme en relation de causalité. Il en résulte pour les phénomènes de fermentation un caractère de simplicité et de généralité très-dignes d'attention. Toute cellule vivante ayant besoin, d'ordinaire, d'oxygène libre, n'en trouvant autour d'elle qu'une quantité insuffisante, et ayant la facilité de vivre en empruntant à une autre source la chaleur nécessaire à la formation ou à la rénovation de ses tissus, serait un ferment. La substance fermentescible sert à la fois d'aliment au ferment et de source de chaleur nécessaire à son développement. Elle doit donc appartenir à la classe des substances qui se décomposent avec production de chaleur, et c'est là une restriction très-importante que la théorie nous amène à poser pour les substances fermentescibles. Mais la même théorie élargit au contraire considérablement le champ des cellules ferments, et ses prévisions sous ce point de vue ont trouvé une confirmation très-remarquable.

Bérard, en 1821, avait montré que les fruits absorbent constamment le gaz oxygène et le remplacent par un volume égal d'acide carbonique. Si on les met en vases clos, après avoir remplacé l'oxygène par de l'acide carbonique, ils continuent à dégager ce dernier gaz en quantités notables, et cela sans aucune avarie, comme par une sorte de fermentation, dit Bérard, et en perdant leur partie sucrée.

MM. Lechartier et Bellamy ont montré, en 1869, qu'il se faisait alors un peu d'alcool, et cela en l'absence totale de cellules de levûre. A quoi était dû ce phénomène? M. Pasteur, qui l'a retrouvé en suivant le cours de ses idées originales, l'a très-heureusement rattaché à sa théorie de la fermentation. On devait pouvoir, si elle était juste, trouver chez la plupart des cellules vivantes la qualité d'être ferment, car il n'en est peut-être aucune chez laquelle tout travail chimique disparaisse entièrement par la cessation subite de la vie. « Un jour, dit M. Pasteur, exposant ces idées dans mon laboratoire, en présence de M. Dumas qui était très-disposé à les trouver justes, j'ajoutai : Je gagerais que, si je plonge une grappe de raisin dans le gaz acide carbonique, il se fera aussitôt de l'alcool et de l'acide carbonique par un travail nouveau dans les cellules de l'intérieur des grains, qui agiront alors à la manière des cellules de levûre. Je vais faire cette expérience, et demain à votre arrivée (j'avais alors la bonne fortune que M. Dumas vînt travailler dans mon laboratoire) je vous en

rendrai compte. Mes prévisions se réalisèrent, puis je recherchai, en présence de cet illustre maître, et avec sa participation, des cellules de levûre dans les grains : il nous fut impossible d'en trouver. »

Encouragé par ce résultat, M. Pasteur opéra sur d'autres fruits ou des feuilles, et trouva toujours les mêmes résultats. 24 prunes de Monsieur, laissées huit jours sous une cloche remplie d'acide carbonique, donnèrent plus de un pour cent de leur poids d'alcool. En sortant de la cloche elles étaient fermes, dures, à chair non aqueuse, et elles avaient perdu beaucoup de sucre. Des prunes toutes pareilles, laissées à l'air pendant le même temps, étaient au contraire devenues très-molles, très-aqueuses, très-sucrées. Le travail chimique qui s'était produit sous la cloche avait été accompagné d'une élévation notable de température, qui s'était traduite par une buée abondante sur les parois. Tout témoignait de l'intensité de la vie physique et chimique des cellules dans les nouvelles conditions où on les avait placées.

Ces phénomènes si curieux ne peuvent pas appartenir seulement aux cellules végétales. Il doit s'en produire de pareils chez les animaux, non-seulement après la mort, mais même pendant la vie. Par quoi ils se manifestent à l'extérieur, on ne le sait guère. Peut-être faut-il rapporter à leur influence certains faits de gangrène survenant en l'absence de tout être vivant, et sur lesquels nous reviendrons à propos de la putréfaction. Peut-être encore se produisent-ils pendant la vie physiologique des organes, lorsqu'une raison quelconque, une impression physique ou morale retarde ou arrête un instant la circulation de l'oxygène dissous dans le sang. Mais, quoi qu'il en soit de l'avenir réservé à ces découvertes, elles ont déjà leur importance, par l'appui évident qu'elles prêtent à la théorie de la fermentation que nous avons développée plus haut. Ce phénomène cesse d'être un de ces actes isolés et mystérieux sans explication possible. Il n'est que la conséquence de la vie et de la nutrition de certains êtres, dans des conditions déterminées, différentes, pour la plupart d'entre eux, de celles de leur vie ordinaire, et qui ne nous semblent normales pour la levûre que par suite de l'importance exceptionnelle de son rôle sous forme de ferment. A cet état, elle s'impose à l'attention, et il faut des expériences délicates pour mettre en évidence sa vie sous l'influence du gaz oxygène libre. L'inverse a lieu pour les moisissures. Leur vie au grand air est le cas général, et il faut des dispositifs particuliers pour les amener à manifester leur rôle de ferment. Mais nous savons maintenant, grâce aux travaux de M. Pasteur et de ses élèves, qu'une chaîne continue réunit tous ces êtres en apparence si dissemblables. Nous allons trouver, dans l'étude de l'origine de la levûre, de nouvelles occasions de rapprochement.

Origine de la levûre. La bière pour fermenter est toujours mise en levain à l'aide d'une portion de levûre empruntée à une opération précédente, et la levûre qui sert à fabriquer nos bières descend peut-être de celle qu'on employait dans les brasseries de l'antique Égypte. Mais le jus du raisin entre toujours spontanément en fermentation. D'où vient la levûre qui s'y développe?

Il y en a très-peu dans l'air, à moins qu'on ne soit dans un local où on manipule des liquides fermentés, et si le moût de raisin s'ensemençait par là, il risquerait bien plus d'être envahi par les moisissures que de devenir le siége d'une fermentation régulière. C'est ce que M. Pasteur démontre dans son livre sur la bière de la façon la plus évidente.

Il prouve aussi, et nous avons vu plus haut comment, que la levûre ne se forme pas de toutes pièces aux dépens de la matière albuminoïde du grain de

raisin. Le jus trouble de ce fruit, recueilli à l'abri de l'air, dans le grain intact, et mis en présence de l'air débarrassé de ses germes, n'entre pas en fermentation.

Si, au contraire, on écrase le grain ou la grappe en entier, et qu'on mette ainsi le moût en contact avec l'extérieur de la pellicule ou le bois de la grappe, la fermentation est toujours prompte et régulière. Cherchons à nous rendre compte de ce fait.

Si nous examinons au microscope les poussières déposées à la surface du raisin ou de sa grappe, et séparées par un lavage avec une petite quantité d'eau, nous y trouvons une grande quantité de cellules simples, translucides et incolores, et d'autres plus grosses colorées en jaune brun. Un essai comparatif montre d'ailleurs que ces cellules sont plus abondantes sur le bois de la grappe que sur la pellicule du grain.

Délayons maintenant un peu de ces poussières dans une goutte de moût de raisin bouilli, portons le tout sous le microscope, et examinons les phénomènes qui vont s'y produire sous l'influence du temps et d'une température convenable. Les cellules simples et incolores donnent très-souvent des moisissures. Les cellules jaune-brun se distendent, deviennent translucides, et on voit apparaître sur leur pourtour des bourgeons très-jeunes qui poussent vite et se détachent sous forme de jeunes cellules qui font place à d'autres, tandis que les précédentes vont bourgeonner à leur tour. D'autres donnent des tubes allongés en même temps que des cellules à profusion, et ces cellules se montrent aussi sur les tubes et souvent par bouquets.

Ces cellules seraient-elles capables de faire fermenter une liqueur sucrée. Il suffit, pour s'en convaincre, de les semer dans une petite quantité de moût bouilli et moins aéré que celui où nous avons fait les observations qui précèdent. Au bout d'une heure on voit se dégager des bulles d'acide carbonique.

Y a-t-il toujours de ces germes de levûre sur les raisins ou le bois du cep? Pour le savoir, introduisons à diverses époques, et avec les précautions requises pour éviter les erreurs, un grain de raisin ou un peu de bois de grappe dans du moût de raisin filtré et bouilli. Si la fermentation y commence de suite, ce sera la preuve qu'il s'est trouvé des germes de levûre sur les corps qu'on y a plongés. En répétant ces observations dans tout le courant d'une année, voici ce qu'on trouve : tant que les raisins sont verts, à la fin de juillet, et au commencement d'août, point de germes sur leur surface. Au fur et à mesure que la maturation se prononce, les fermentations deviennent de plus en plus faciles, surtout dans les tubes qui ont été ensemencés avec du bois de grappe. En décembre, un grand nombre de germes ont déjà perdu leur vitalité. En avril et mai, absolue stérilité des ensemencements avec du raisin conservé, ou avec du bois de la vigne, et cela jusqu'à la vendange.

Ces résultats curieux prouvent deux choses, d'abord que la cause productrice de la levûre n'est pas durable, mais intermittente, puis que la dessiccation prolongée de la levûre finit par y anéantir la vie. Ce dernier point peut, du reste, se vérifier directement avec la levûre de vin ordinaire. Desséchée à une douce température, elle reste longtemps vivante; elle se développe, il est vrai, d'autant plus péniblement qu'elle est plus vieille lorsqu'on la sème dans du moût, mais elle résiste pendant plus de sept mois à la dessiccation. Au bout de ce temps, elle est morte.

D'où vient donc celle que l'on trouve prête à agir au commencement de

chaque vendange, puisqu'elle n'a pu provenir de celle de l'année précédente, que la dessiccation a tuée, et qu'une culture continue aurait pu seule amener à conserver sa vitalité? C'est ce qu'il est bien difficile de dire d'une façon précise. Voici pourtant certains faits qui éclairent ce problème.

Parmi les levûres qui se développent dans les expériences dont nous venons de parler, il en est une qui mérite une attention spéciale : c'est la levûre rameuse avec bouquets de cellules dont nous avons trouvé les germes à la surface des grains. C'est elle aussi qui forme le dépôt des vins qui ont fermenté longtemps en tonneau. Elle a été signalée pour la première fois par M. Pasteur, et a reçu du docteur Rees le nom de *Saccharomyces Pastorianus*. C'est une sorte de tige avec rameaux d'articles de distance en distance, lesquels sont terminés par des cellules sphériques ou ovoïdes qui se détachent facilement et vont végéter à leur tour. L'aspect en est tout différent de celui de la levûre de bière ; en revanche, il rappelle beaucoup les tubes mycéliens du *Mucor racemosus* végétant avec insuffisance d'air et poussant des tubes de moins en moins cloisonnés et des cellules de plus en plus rondes. C'est aussi ce qui arrive au *Saccharomyces Pastorianus*. Lorsqu'il sort de ses germes naturels répandus sur les fruits acides, ses formes sont allongées et rameuses. A mesure que l'oxygène en dissolution dans le liquide disparaît, et que les bourgeonnements se répètent, les articles et les cellules diminuent de longueur, et prennent l'aspect des levûres ordinaires.

Quand, à la fin d'une fermentation dans du moût de bière, le *Saccharomyces Pastorianus* a pris ces formes petites, disjointes et globuleuses des levûres ordinaires, on décante avec précaution le liquide fermenté, et on laisse le dépôt de levûre sur les parois presque à sec, et en présence de beaucoup d'air. Un travail incessant se fait alors dans les cellules, qui s'usent, se flétrissent, sans pourtant perdre de leur vitalité. On peut s'en servir comme ferment au bout de plusieurs mois, même de plusieurs années, et, chose singulière, la plante est alors revenue à sa forme primitive et se développe en gros et longs articles rameux, qui se couvrent çà et là, principalement à leurs entre-nœuds, de cellules et d'articles qui se détachent et bourgeonnent à leur tour. C'est l'aspect offert par la levûre sortie des cellules brunes de la surface des fruits, cellules qui paraissent appartenir à une forme extraordinairement nombreuse de champignons qui se rattachent aux Dématiées, et que M. de Bary a appelés *Dematium pullulans*.

« Le *Saccharomyces Pastorianus* nous offre en conséquence un trait d'union entre le genre levûre et ces champignons dont l'habitat ordinaire est la surface des feuilles ou des bois morts, et qui sont surtout très-abondants sur le bois de la vigne à la fin de l'été, au commencement des vendanges. Tout porte à croire qu'à cette époque de l'année un ou plusieurs de ces *dematium* fournissent des cellules de levûres. C'est la confirmation d'un soupçon qu'ont eu plusieurs de ceux qui ont beaucoup observé la levûre, c'est qu'elle devait être un organe d'un végétal plus complexe. »

Diverses sortes de levûre. Quelques-uns des résultats qui précèdent nous conduisent à penser qu'il y a plusieurs sortes de levûre. M. Pasteur en a, en effet, caractérisé un certain nombre d'espèces différentes. Nous venons de parler du *Saccharomyces Pastorianus*. C'est la levûre que l'on rencontre le plus fréquemment en suspension dans l'air. M. Pasteur l'a vue souvent apparaître dans les liquides fermentescibles exposés à l'air, et qui entraient en fermentation sous l'influence de ses poussières, sans ensemencement préalable. J'ai moi-même, en

étudiant dans ma thèse la germination des corpuscules organisés puisés dans l'air, observé sur une spore un développement rameux qu'il est impossible de ne pas attribuer au *Saccharomyces Pastorianus*. Nous avons vu que cette espèce faisait partie de la levûre du raisin et de celle des fruits acides. Elle y est associée à une levûre plus petite qui apparaît seule ou du moins prédominante dans le moût de raisin, si on a eu la précaution de le filtrer, sans doute parce que ses germes, plus petits que ceux des autres levûres, passent au filtre de préférence et en plus grand nombre. Elle est généralement de forme oblongue, terminée à ses deux extrémités par une petite saillie, d'où le nom de *Saccharomyces apiculatus*.

Ces deux levûres, bien que présentes dans le moût de raisin, n'y prennent jamais un développement très-grand ; elles sont promptement étouffées par la levûre propre du vin, plus vivace. Celle-ci ressemble un peu extérieurement à la levûre de bière ; mais elle ne lui est pas identique, car la bière qu'elle a servi à faire fermenter a un goût vineux tout particulier.

Toutes ces levûres ne sont pas des produits industriels. Les fermentations qu'elles produisent sont spontanées et n'exigent pas, pour leur mise en train, l'intervention de l'homme. La fabrication de la bière exige, au contraire, la mise en train au moyen d'une levûre préparée d'avance, provenant d'une fermentation antérieure, et dont les générations successives se succèdent ainsi les unes aux autres sans qu'on puisse assigner leur origine. Les brasseries emploient deux levains différents, l'un qui donne la fermentation haute, l'autre la fermentation basse.

La levûre haute se distingue des autres levûres par le diamètre un peu plus grand de ses cellules, leur aspect général plus globuleux, le bourgeonnement très-rameux qu'elles subissent lorsqu'elles se multiplient dans un liquide nutritif convenablement aéré. Cette forme rameuse tient à ce que les cellules-filles issues d'une cellule mère se mettent elles-mêmes à bourgeonner sans s'en détacher, au moins dans les commencements de la fermentation. Quand celle-ci est en train, la levûre monte à la surface du liquide. Peut-être est-ce à cette circonstance qu'elle doit son nom, peut-être aussi à ce que la fermentation où on l'utilise se fait, en général, à une température relativement assez élevée, que l'on cherche à maintenir entre 16° et 20°.

La levûre basse n'est, au contraire, jamais utilisée qu'au-dessous de 10°, et on préfère même qu'elle n'agisse qu'à 5° ou 6°. Elle reste au fond des vases où se fait la fermentation, et on l'y trouve sous forme de cellules un peu moins grosses, un peu plus oblongues que celles de la levûre haute, et presque toujours disjointes, à cause de la tendance de la cellule-fille à se séparer de la cellule-mère, quand elle a convenablement grossi. Le goût de la bière qu'elle fournit est tout différent de celui de la levûre haute, et en général, plus apprécié du consommateur. On ne la transformerait pas en levûre haute en la faisant fermenter à température plus élevée, on ne transformerait pas davantage la levûre haute en levûre basse par un abaissement de température.

Ces deux levûres, surtout la levûre haute, qui sert aussi à la fabrication du pain, sont des produits industriels d'une grande importance. Le colossal établissement de Maisons-Alfort en prépare à lui seul 2250 kilogrammes par jour.

M. Pasteur croit que la levûre de cet établissement est différente de celle des brasseries, et se rapproche d'une sorte de levûre haute qu'il a rencontrée par hasard dans un moût entré en fermentation spontanée : cette levûre plus

ovale, moins rameuse que la levûre haute ordinaire, fournit une bière d'un goût particulier.

Enfin M. Pasteur distingue une quatrième espèce de levûre de bière qu'il appelle caséeuse, parce qu'elle est plus plastique et plus élastique en grandes masses que les autres. Ses globules sont oblongs, pyriformes ou même cylindriques. On la rencontre très-fréquemment dans le dépôt des bouteilles de *pale-ale*.

Ces levûres ne se transforment pas, comme on pourrait croire, les unes dans les autres. Leur culture répétée dans les ballons à deux cols dont nous avons déjà parlé, culture qui supprime les causes d'erreur si fréquentes dans des expériences si délicates, leur laisse, pendant une série de générations, les mêmes caractères. J'ajoute que dans ces ballons, lorsque la fermentation y est terminée, les cellules de levûre qui viennent de la produire ne restent pas inertes : elles se remettent à bourgeonner, en bon nombre du moins, vont chercher l'air à la surface du liquide et y forment une sorte de voile ou de couronne contre les parois du ballon. Elles n'y perdent pas leur caractère ferment, car, semées dans un moût sucré, elles y produisent en quelques heures un dégagement d'acide carbonique. Mais elles peuvent aussi vivre au contact de l'air dont elles absorbent l'oxygène et où elles dégagent de l'acide carbonique. A chacune des levûres énumérées plus haut correspond donc une levûre moisissure, une levûre aérobie, comme l'appelle M. Pasteur : et voilà encore une nouvelle preuve en faveur de la théorie de la fermentation que nous avons développée plus haut.

Ces formes de levûres n'avaient pas encore été signalées, et on devine pourquoi ; c'est qu'avant M. Pasteur on n'avait jamais réussi d'abord à obtenir de la levûre pure, ensuite à pouvoir exposer cette levûre au contact de l'air pur sans qu'il y ait introduction de germes étrangers. Le développement de ceux-ci a toujours masqué ou empêché la naissance des levûres aérobies. Le dispositif simple et élégant employé par M. Pasteur, ce ballon à deux tubulures, dont l'une recourbée en col de cygne sert pour ainsi dire de tamis à l'air pur, dont l'autre fermée par un bouchon donne accès à l'intérieur du ballon, a donc suffi pour conduire son inventeur à une série de découvertes.

Nutrition de la levûre. Toutes ces levûres si diverses ont probablement des besoins physiologiques et alimentaires différents. Nous avons déjà vu qu'elles ne s'accommodaient pas toutes de la même température, qu'elles donnaient aux liquides qu'elles produisaient des goûts spéciaux. Mais l'étude de leurs conditions de développement n'est pas faite. On ne la connaît un peu que pour les levûres de bière, haute ou basse, car beaucoup d'expérimentateurs, croyant comme les brasseurs qu'elles étaient identiques, n'ont pas toujours dit sur laquelle ils opéraient, et les résultats un peu différents, trouvés par quelques-uns d'entre eux sur le même sujet, tiennent peut-être à la différence des levûres employées. Toutefois, les écarts que peuvent présenter ces deux levûres sont toujours faibles, et ce que nous allons dire s'appliquera indifféremment à l'une ou à l'autre.

La levûre pour se développer a besoin, comme éléments chimiques, d'oxygène, d'eau, d'un aliment hydrocarboné, d'un aliment azoté, enfin de sels minéraux. Passons successivement en revue ces divers éléments.

1° *Oxygène.* Nous avons déjà étudié, à propos de la théorie de la fermentation, l'influence de ce gaz sur la puissance comme ferment de la levûre, et nous sommes arrivés à cette conclusion que l'on pouvait considérer la fermentation

comme la conséquence de la vie sans air de certaines cellules, qui agissent alors comme ferments. Mais nous devons revenir sur un point que nous n'avons pu alors élucider, c'est l'influence de l'oxygène sur le commencement de la fermentation.

On se rappelle l'expérience célèbre de Gay-Lussac : du moût de raisin qui n'avait pas fermenté à l'abri de l'oxygène entra en fermentation aussitôt qu'on y eut conduit quelques bulles de ce gaz. Pourquoi ce phénomène? L'air avait-il amené avec lui un germe de levûre? Il en renferme quelquefois, mais ils y sont rares, et nous avons vu que la fermentation des raisins écrasés provenait surtout des germes déposés à la surface du bois ou des pellicules. Or, dans l'expérience de Gay-Lussac, la grappe avait été écrasée en entier. Pourquoi la fermentation a-t-elle attendu, pour commencer, le contact de l'oxygène?

Nous connaissons maintenant la raison de ce fait. Les cellules germes que nous avons trouvées à la surface des fruits acides ont besoin d'oxygène dans les premiers moments de leur prolifération, et c'est pour cela que, dans la première partie de l'expérience de Gay-Lussac, elles étaient restées stériles.

Eh bien! quoique la levûre puisse vivre et se développer sans gaz oxygène libre, ainsi que l'a montré l'expérience que nous avons citée de M. Pasteur, la fermentation n'est facile et régulière qu'autant qu'elle est faite par une levûre bien aérée au moment où elle commence à agir. En d'autres termes, la levûre qui a fait fermenter une liqueur sucrée ressemble un peu à la cellule germe de la surface du grain ; elle a besoin du contact de l'oxygène pour recommencer une nouvelle existence.

Nous avons vu, en effet, que la levûre semée dans un milieu privé d'oxygène ne se développe qu'autant qu'elle est dans un état de grande jeunesse. Que signifie cette dernière expression? se demande M. Pasteur, auquel j'emprunte une page extrêmement remarquable. « J'entends, dit-il, traduire par là un fait d'observation palpable. On ensemence un liquide fermentescible, la levûre se développe et la fermentation se manifeste. Celle-ci dure plusieurs jours ; après quoi, elle s'arrête. Or, je suppose qu'à partir du jour où la fermentation s'est accusée par la production d'un peu de mousse qui peu à peu fait blanchir toute la surface on prélève toutes les vingt-quatre heures, ou à de plus longs intervalles, une trace de la levûre déposée au fond du vase, pour la faire servir de semence à de nouvelles fermentations toutes placées dans les mêmes conditions de température, de nature et de volume du liquide, et cela pendant un temps prolongé, même après que la fermentation-mère sera achevée. Il est facile de reconnaître que les premiers signes d'action dans les fermentations-filles sont d'autant plus retardés que le jour de prise de la semence est plus éloigné du début de la fermentation-mère. En d'autres termes, le temps nécessaire à la germination de la semence et à la production du poids de levûre qui provoque les premières manifestations de la fermentation varie avec l'état de la semence et est d'autant plus long que les globules de cette semence sont plus éloignés de l'époque de leur formation. Il faut, autant que possible, dans ces expériences, que les prises successives de levûre soient d'égal poids ou d'égal volume, parce que les fermentations se déclarent d'autant plus vite, toutes choses égales, qu'on emploie une plus grande quantité de levûre pour semence.

« Compare-t-on au microscope l'état des prises successives de la levûre, on reconnaît facilement que les cellules changent progressivement de structure. La première prise, faite au début de la fermentation-mère, montre des cellules en général plus volumineuses qu'elles ne seront plus tard, d'une tendreté remar-

quable. Leurs enveloppes sont d'une minceur extrême, leur protoplasma d'une consistance et d'une mollesse voisines de la fluidité, les granulations sous forme de points à peine visibles. Bientôt les contours des cellules deviennent plus fermes, leur protoplasma s'épaissit également, les granulations s'accusent. Les cellules d'un même organe chez l'enfant et chez le vieillard ne doivent pas différer plus que les cellules dont nous parlons, prises dans leurs états extrêmes. Ces changements progressifs dans les cellules, après qu'elles ont acquis leur forme et leur volume, démontrent bien l'existence d'un travail chimique d'une intensité remarquable pendant que leur poids s'accroît, quoique leur volume ne change pas sensiblement, fait que j'ai appelé souvent « la vie continuée des globules déjà formés ». C'est ce que l'on pourrait qualifier de travail d'avancement en âge des cellules, à peu près comme on voit les êtres adultes continuer à vivre longtemps, même après qu'ils sont devenus impuissants à se reproduire, et que leur volume ne change plus.

« Cela posé, on constate, je le répète, que pour se multiplier dans un milieu fermentescible, hors de toute présence du gaz oxygène, les cellules de levûre doivent être extrêmement jeunes, pleines de vie et de santé, encore sous l'influence de l'activité vitale qu'elles doivent à l'oxygène libre qui a servi à les former, que peut-être elles ont emmagasiné pour un temps. Plus vieilles, elles ont beaucoup de peine à se reproduire sans air et elles vieillissent de plus en plus. Si elles se multiplient, c'est sous une forme bizarre ou monstrueuse. Plus vieilles encore, elles restent absolument inertes dans un milieu dépourvu d'oxygène libre. Ce n'est pas qu'elles soient mortes. En général, elles peuvent se rajeunir merveilleusement bien dans ce même liquide, si on les y sème après l'avoir aéré. Je ne serais pas surpris que dans l'imagination du lecteur attentif surgissent en ce moment certaines vues préconçues au sujet des causes et de l'explication de ces grands mystères de la vie des êtres, que notre ignorance cache sous les expressions de jeunesse et de vieillesse, mais je n'ose m'y arrêter. »

Dans les fermentations industrielles, il y a toujours un moment où les levûres sont dans cet état de jeunesse dont nous parlons, parce que la manipulation des moûts et des levûres se fait toujours au contact de l'air. Des pratiques très-anciennes témoignent de l'importance qu'on a toujours accordée à leur aération. Dans beaucoup de brasseries, avant de mélanger la levûre au moût, on la transvase plusieurs fois de suite d'un baquet dans un autre, en la versant de très-haut sous forme de nappe mince. Dans d'autres, le moût ensemencé est brassé au contact de l'air, au moins dans ses parties superficielles. Dans les fabriques de levûre, où on se propose surtout la récolte en grand de ce végétal microscopique, on aère autant que possible les liquides fermentescibles, et on les aérerait encore davantage, surtout pendant la fermentation, si on ne se trouvait pas exposé à perdre ainsi de l'alcool qui entre comme élément très-important dans l'économie de cette fabrication.

Or, aussitôt que la levûre est dans un liquide aéré, elle en absorbe l'oxygène, ainsi que l'ont montré les expériences précises de M. Schutzenberger, avec une grande activité et une grande puissance. Elle en est même tellement avide qu'elle l'emprunte à l'hémoglobine du sang artériel, dont la teinte passe rapidement à celle du sang veineux. Une simple agitation avec l'air suffit pour rendre au sang sa couleur rutilante, puis les phénomènes de désoxydation recommencent, et on peut renouveler la même expérience plusieurs fois, surtout avec de la levûre fraîche et lavée.

Un gramme de levûre fraîche peut absorber ainsi des quantités d'oxygène, variables sans doute avec son état de jeunesse, mais qui, dans les expériences de M. Schutzenberger, ont oscillé entre 2 et 4 milligrammes par heure, à une température voisine de 25°. La puissance d'absorption augmente jusqu'à 35° environ, reste constante jusque vers 60° et diminue au delà rapidement, par suite de la mort de la levûre.

On voit que les quantités d'oxygène absorbées sont très-faibles comparativement à celles dont la levûre paraît avoir besoin dans sa vie physiologique. 3 milligrammes en moyenne pour 1 gramme de levûre fraîche correspondent à 0mg,75 par heure pour 1 gramme de levûre sèche. Or, nous avons vu que celle-ci pouvait en absorber, lorsqu'elle devient moisissure, 600 milligrammes par gramme. Cela exigerait 800 heures de séjour dans un liquide constamment aéré; or, dans un tel liquide et au bout de ce temps, toute fermentation, accomplie sur des doses raisonnables de levûre et de sucre, serait depuis longtemps terminée.

L'aération d'un moût, avec quelque soin qu'elle soit faite, ne peut donc pas avoir sur la rapidité de la fermentation une influence prédominante. Elle l'accélère pourtant un peu, et, en changeant les conditions de développement de la levûre, elle en augmente la quantité pendant qu'elle diminue un peu celle de l'alcool. Mais elle peut avoir surtout de l'influence sur la formation, en quantités plus ou moins grandes, de ces produits auxquels sont dus le bouquet des vins ou la saveur de certaines bières. A ces divers points de vue, l'aération des moûts de vendange, très-étudiée en Allemagne, peut fournir de bons résultats.

2° *Aliment hydrocarboné.* La levûre vit uniquement aux dépens des matières sucrées, mais elle ne se comporte pas avec toutes de la même manière.

Avec le sucre de raisins et d'amidon, ou glucose, le sucre de fruits acides, ou lévulose, la fermentation est immédiate et se fait sans transformation préalable. Lorsqu'on opère sur un mélange de glucose et de lévulose, tel que celui qu'on obtient après avoir interverti le sucre de canne par un acide, le premier sucre disparaît tout d'abord, et la lévulose n'est transformée qu'ensuite. C'est ce qu'a montré M. Dubrunfaut.

Le sucre de canne, pour pouvoir fermenter, a besoin de s'unir avec une molécule d'eau. D'ordinaire, c'est la levûre de bière qui se charge elle-même de cette transformation. Elle sécrète pour cela une diastase dont Mitscherlich a le premier démontré l'existence et que M. Berthelot a isolée le premier. Cette diastase se détruit constamment quand la levûre fermente, pour transformer le sucre de la liqueur, mais elle s'accumule en forte proportion dans la levûre qu'on abandonne à elle-même et qu'on soumet ainsi à l'inanition. Le liquide qu'on retire par lavage de cette levûre épuisée est tellement actif, qu'il transforme presque immédiatement une dissolution de sucre de cannes en sucre réduisant la liqueur de Fehling.

Cette nécessité où se trouve la levûre d'intervertir le sucre de cannes, avant de pouvoir le transformer, ralentit sensiblement son action. D'après des expériences de M. Dumas, la destruction de 1 gramme de sucre de canne par 40 grammes de levûre a exigé 34 minutes, tandis qu'il n'en a fallu que 16 à 17 dans les mêmes conditions pour un gramme de glucose.

La levûre exerce donc sur le sucre de cannes deux actions différentes; elle l'intervertit et le décompose ensuite. Ces deux actions sont complétement indépendantes. Certaines substances comme le chloroforme, l'éther, endorment la

levûre et lui enlèvent son pouvoir comme ferment, mais lui laissent la faculté de transformer le sucre. Il en est de même, d'après les expériences de M. Bouchardat, de l'acide prussique, des sels mercuriels; d'après celles de M. Paul Bert, de l'oxygène comprimé. Les propriétés d'essence vitale disparaissent, celles d'essence chimique persistent.

3° *Aliments azotés.* Nous avons vu, dans l'expérience de M. Pasteur, de la levûre vivre et se développer dans un liquide où il n'y avait, en fait d'aliments azotés, que des sels ammoniacaux. La levûre a donc la faculté de faire la synthèse des matières albuminoïdes qu'elle renferme, aux dépens du carbone et de l'hydrogène du sucre, et de l'azote de l'ammoniaque, qui disparaît peu à peu de la liqueur. Elle ne semble même pas dédaigner cette source d'azote, et n'avoir recours à elle que lorsqu'il n'y a pas autour d'elle de matière organique azotée plus facilement assimilable, car je me suis assuré que des sels ammoniacaux introduits dans l'eau de levûre, si propre pourtant à la nutrition du petit végétal, disparaissaient pendant la fermentation. Le jus de raisin renferme presque toujours un composé ammoniacal, qu'on ne retrouve plus dans le vin qu'il produit.

La levûre a donc pour cette forme de composés azotés une avidité véritable, et on pourrait arriver, cela n'est pas douteux, à faire pour elle ce que M. Raulin a fait pour l'aspergillus, c'est-à-dire à réaliser un mélange minéral où n'entreraient comme éléments nutritifs que le sucre et les sels d'ammoniaque, et où la fermentation serait aussi facile que dans le mélange naturel le mieux approprié. Mais on n'en est pas là, et actuellement, quand on veut une fermentation active, on emploie les liquides organiques tels que le moût de bière, celui du raisin, l'eau de lavage de la levûre fraîche, qui renferment diverses espèces de substances azotées, et notamment des matières albuminoïdes.

Toutes les matières albuminoïdes ne sont pourtant pas assimilables par la levûre. M. Pasteur a trouvé l'albumine du blanc d'œuf tout à fait inactive. M. Mayer, qui a fait de nombreuses expériences sur ce sujet, attribue l'inactivité du blanc d'œuf et aussi celle de la caséine à ce que ces substances ne sont pas diffusibles à travers la membrane organisée de la cellule, et ne peuvent arriver au protoplasma, siége des phénomènes de nutrition. Ce n'est que lorsque ces substances ont été abandonnées quelque temps à elles-mêmes, et ont subi un commencement d'altération sous l'influence des infusoires qui s'y développent si facilement, qu'elles deviennent diffusibles et propres à la nutrition des globules de levûre. Il en est de même quand elles ont été modifiées par la digestion stomacale ou intestinale, c'est-à-dire quand elles sont devenues propres aussi à aller nourrir les cellules de l'organisme. Comme conséquence, le sérum du sang est assimilable, et ce n'est pas chez lui la sérine qui est active ; car, coagulée par l'ébullition, elle laisse un liquide très propre à servir d'aliment azoté.

Les diastases, les diverses espèces de pepsine, ont une activité nutritive très-grande, et ce n'est nullement à leurs propriétés spécifiques de ferments solubles qu'il faut l'attribuer, car elle résiste à la cuisson, qui détruit la propriété d'être ferment. L'urée, l'acide urique, peuvent aussi servir à l'alimentation de la levûre, mais les matières cristallisables de la chair musculaire, la créatine, la créatinine, se sont montrées sans action. Il en est de même de la leucine, qui paraît être un produit d'excrétion de la levûre, impropre par conséquent à lui servir d'aliment.

4° *Matières minérales.* M. Pasteur, dans ses recherches sur les fermenta-

tions, a toujours employé comme éléments minéraux de nutrition les cendres de levûre, très-riches surtout en phosphate de potasse et auxquelles il supposait tout naturellement la composition la plus favorable à la nutrition des nouveaux globules. Il avait en outre prouvé l'utilité de cet aliment minéral en montrant que sa suppression rendait la fermentation presque impossible. M. Mayer a réussi à spécifier davantage l'influence relative de diverses substances salines sur le développement de la levûre. Il a trouvé que le phosphate de potasse exerçait une action prépondérante. La fermentation et le développement de la levûre se font d'autant mieux qu'il y a davantage de ce sel. Si on le supprime, tout s'arrête, et on ne peut pas alors le remplacer par du phosphate de soude. La potasse est donc indispensable. Il en est de même de la magnésie. En revanche, la chaux peut être absente sans grand inconvénient. La levûre peut aussi se passer de silice, de fer, de soude et de chlore. Le soufre paraît n'exercer aucune action lorsqu'on l'offre à la levûre sous forme de sulfates. Cependant la levûre en renferme toujours. A quoi l'emprunte-t-elle et sous quelle forme le désire-t-elle ? C'est ce que l'on ne sait pas encore.

Nous venons d'indiquer les aliments utiles, voici maintenant les éléments nuisibles. Ce sont d'abord tous ceux qui coagulent les substances albuminoïdes : les acides ou alcalis à des doses convenables, le tannin, la créosote, l'alcool au-dessus de 20 pour 100 ; puis d'autres substances qui, telles que les sels cuivriques et plombiques, le nitrate d'argent, les sels de mercure, sont en général des poisons pour les végétaux. M. Dumas a pourtant constaté que si, à la dose de $\frac{1}{2000}$, le sulfate de cuivre détruit le pouvoir d'agir comme ferment que la levûre de bière possède, au contraire, à la dose de $\frac{1}{40000}$, il ne trouble plus la fermentation, et celle-ci s'accomplit jusqu'à disparition totale du sucre. L'acide sulfureux est aussi pour la levûre un poison violent, ainsi que le prouve la pratique du mûtage. Cependant la fermentation peut quelquefois arriver à son terme en présence d'une faible quantité de sulfite ou d'hyposulfite de soude, et le liquide alcoolique contient alors un peu d'aldéhyde. Avec l'hyposulfite de potasse, il se dégage, pendant le cours de la fermentation, des traces d'hydrogène sulfuré avec l'acide carbonique, et le liquide alcoolique contient un produit volatil à odeur d'ail.

Enfin, la levûre vit très-bien dans une solution de strychnine et dans quelques autres substances qui, étant des poisons pour les cellules animales, paraissent sans action sur elle.

Circonstances qui favorisent ou empêchent la fermentation. Il ne suffit pas, pour avoir une fermentation régulière, de réunir autour de la levûre les aliments qu'elle aime le mieux, il faut encore réaliser pour son milieu nutritif certaines conditions que nous allons passer en revue.

Ce sont d'abord des conditions de température. D'après Wiessner, la levûre peut être impunément refroidie à 0° ou même au-dessous, si on a soin de ne lui faire subir que des variations thermométriques très-lentes. On a pu même, paraît-il, la porter à — 100°, dans un mélange d'acide carbonique solide et d'éther, sans la tuer, mais la chose est douteuse. En tous cas, ce n'est que vers 8 ou 10° que la levûre employée par Wiessner, et qui était probablement de la levûre haute, manifestait son énergie spéciale, et c'était vers 25 ou 30° qu'elle paraissait être la plus active. Elle n'agit plus quand sa température s'approche de 55° ou 60°. Manassein assure en avoir chauffé à 130° sans la tuer, mais il a été sans doute victime d'une illusion.

La marche des fermentations est plus lente dans l'obscurité, plus lente aussi dans le vide. L'électricité paraît être sans influence sur elles.

Quand elles sont simples, c'est-à-dire quand elles se produisent uniquement entre le sucre, la levûre et l'eau, elles constituent, en raison du nombre infini de centres d'action qui les déterminent, des phénomènes susceptibles d'être régularisés et mesurés, à la manière d'une réaction chimique. C'est ainsi qu'en présence d'un excès de levûre la durée du phénomène est exactement proportionnelle à la quantité de sucre contenue dans le liquide. Tous ces faits curieux sont dus à M. Dumas.

Une légère acidité du milieu est favorable. La levûre est du reste un peu acide elle-même, et M. Dumas a montré qu'on pouvait augmenter beaucoup cette acidité sans nuire à la fermentation. Quand on l'amène à être cent fois le poids de l'acide contenu dans la levûre, la fermentation n'a pas lieu. De même l'action d'un petit excès d'alcali est sans grande influence parce que l'acide de la levûre le sature peu à peu, mais si on exagère la dose et qu'on la porte à vingt-quatre fois ce qu'elle devrait être pour saturer l'acide de la levûre, la fermentation s'arrête.

Enfin il faut que la dose de sucre ne dépasse pas certaines limites. D'après Wiessner, avec une liqueur renfermant 35 pour 100 de sucre de cannes, la fermentation est incomplète. Au-dessus elle n'a pas lieu. Le même savant a observé un fait singulier encore inexpliqué, c'est que les liquides qui renferment 2 à 4 pour 100 de sucre et ceux qui en contiennent 20 à 25 pour 100 fermentent beaucoup mieux et plus rapidement, toutes choses égales d'ailleurs, que ceux à tous les autres degrés de concentration ; mais ce fait mérite confirmation.

Phénomènes qui se produisent pendant la fermentation alcoolique. Lorsque toutes les circonstances favorables sont réunies, la fermentation commence. La levûre se met à bourgeonner, et si on l'examine au microscope, on voit sur un point du globule se produire une petite protubérance, qui grossit peu à peu en prenant une forme sphérique ou ovale, en restant toujours attachée au globule-mère. Lorsque la nouvelle cellule est formée, elle se détache plus facilement dans la levûre basse, reste au contraire plus volontiers en place dans la levûre haute et se met à bourgeonner à son tour, de sorte que le nombre des globules va en augmentant peu à peu.

Il ne faudrait pas en conclure que le poids total de la levûre va en augmentant aussi. En même temps en effet qu'il se forme de nouveaux globules, les anciens abandonnent au liquide des matériaux solubles. Quelques-uns de ces matériaux, albuminoïdes surtout, sont mis en œuvre par les jeunes, si on n'a pas introduit, ou si la liqueur ne renferme pas déjà des aliments azotés assimilables. Mais d'autres sont des produits d'excrétion qui ne peuvent pas rentrer dans le courant vital. Cette dissolution des matériaux des globules agit en sens inverse de la prolifération des cellules, et, suivant celle de ces deux actions qui l'emporte, on peut avoir augmentation ou diminution de poids de la levûre semée. Si on a mis beaucoup de levûre pour la quantité de sucre et pas d'autre aliment azoté, il se dissout beaucoup de matière, et on récolte moins de levûre qu'on n'en avait mis. L'équilibre s'établit pour un poids de levûre compris entre 15 à 20 pour 100 du poids du sucre. Au-dessous de ce chiffre, c'est la prolifération qui l'emporte, et on recueille plus qu'on n'a semé.

Mais c'est surtout lorsqu'on cultive la levûre dans des liquides convenables,

et par exemple dans du moût de bière bien aéré, que l'augmentation du poids de la levûre est considérable. Dans la fabrication de la bière haute, on récolte de cinq à sept fois le poids de la levûre introduite, et cette proportion est dépassée dans les fabriques de levûre.

Les matériaux de ces nouveaux globules proviennent naturellement tous des éléments contenus dans la liqueur. C'est le sucre qui fournit le carbone, et il doit y en avoir d'autant plus de perdu pour la fermentation alcoolique que la levûre est reproduite en plus grande proportion. Ce carbone sert à fabriquer la cellulose qui forme l'enveloppe des cellules et les matières grasses qu'elles renferment dans leur intérieur. Une autre portion entre dans la constitution des éléments azotés, lorsque ceux-ci n'existaient pas dans la liqueur à un état directement assimilable. On conçoit par suite que la proportion de sucre qui sert à la construction de nouveaux globules soit assez variable avec la quantité de levûre, celle de sucre, la nature de la liqueur. Il est de 1 ou 2 pour 100 dans les fermentations artificielles accomplies dans les laboratoires avec du sucre dissous dans de l'eau de levûre, et ensemencé avec $\frac{1}{10}$ ou $\frac{1}{20}$ de levûre.

Le reste du sucre se transforme en majeure partie en alcool et en acide carbonique. Mais M. Pasteur a montré qu'il se formait aussi un peu d'acide succinique et de glycérine. La présence de l'acide succinique avait été constatée avant lui dans les liquides fermentés, par le docteur Schmidt de Dorpat, mais comme ce savant ne s'était pas préoccupé de la pureté de la levûre, et par suite de celle de la fermentation, cette constatation perd de son intérêt. M. Pasteur a prouvé que ces deux corps étaient des produits nécessaires de la fermentation alcoolique, qu'on pouvait dans certaines circonstances les obtenir en poids supérieur au poids de la levûre employée, et qu'on devait par conséquent les considérer non comme des produits d'excrétion de la levûre, mais comme des produits normaux au même titre que l'alcool et l'acide carbonique. La portion de sucre qui sert à les former est naturellement perdue pour la production de l'alcool, et on comprend encore ici qu'elle soit variable avec les circonstances de la fermentation. Le poids de glycérine varie en effet entre 3,2 et 3,6 pour 100 du poids du sucre, celui de l'acide succinique entre 0,6 et 0,7 pour 100. En moyenne, on peut dire que dans les fermentations de laboratoire 100 parties de sucre candi, donnant après hydratation 105,65 de sucre interverti, fournissent :

51,10 d'alcool.
49,20 d'acide carbonique.
3,40 de glycérine.
0,65 d'acide succinique.
1,30 de cellulose ou de matière grasse servant à la construction des globules nouveaux.

On voit combien se complique un phénomène considéré autrefois comme si simple. Et ce n'est pas tout : le liquide fermenté contient encore tous les produits solubles qu'a abandonnés la levûre. Parmi ceux-ci, il y en a qui appartiennent à la levûre fraîche, et qui ne doivent pas être mis au compte de la fermentation. Mais le procès vital de la levûre s'accompagne d'un travail de rénovation des tissus qui implique des produits de désassimilation. Et comme la substance de la levûre est un protoplasma albumineux enfermé dans un sac de cellulose, ses produits d'excrétion seront surtout azotés. J'y avais en effet trouvé en 1864, mais sans publier mon observation, de la leucine et de la tyrosine. Liebig, Béchamp et surtout M. Schutzenberger ont très-soigneusement étudié ces substances, et ont montré la grande analogie de l'extrait de levûre avec les

extraits retirés des tissus animaux. Parmi les produits non azotés, il faut signaler l'acide acétique qui se forme constamment en petite quantité dans la fermentation du sucre, et que j'ai démontré provenir du travail vital de la levûre. Enfin, il y a toujours un peu d'acide carbonique provenant de la respiration des globules. Mais cet acide carbonique se confond avec celui que donne la fermentation du sucre.

Il y a pourtant un cas où il peut s'en distinguer, c'est lorsque de la levûre, bien jeune, ayant été mise en contact avec une dose trop faible de sucre, elle l'a fait fermenter, et se trouve arrêtée en plein mouvement vital par l'absence d'aliments. Nous savons qu'alors sa vie, et surtout, sans doute, celle des globules de nouvelle formation, ne s'interrompt pas brusquement ; elle conserve pendant un temps assez long ses allures vives, et la levûre donne alors un peu d'acide carbonique et d'alcool, comme si elle avait encore du sucre à sa disposition. Peut-être le phénomène doit-il être assimilé à celui que nous avons observé dans les cellules de plantes diverses. Dans tous les cas, la levûre vit aux dépens de ses propres tissus, car on peut l'amener à fournir un poids d'acide carbonique et d'alcool supérieur à celui qui pourrait provenir du sucre mis en expérience. Cette vie active s'éteint peu à peu. Si on n'opère pas avec de la levure pure, la putréfaction vient bientôt y mettre un terme. M. Béchamp avait réussi à la prolonger quelque temps en délayant de la levûre dans de l'eau créosotée, qui ne diminue pas beaucoup l'action du ferment et s'oppose dans une certaine mesure à la naissance des productions organisées qui viennent d'ordinaire envahir le liquide. Depuis que M. Pasteur a appris à préparer de la levûre pure, qu'on peut conserver plusieurs années sans qu'elle meure, sous des liquides appropriés, l'étude de ces phénomènes est entrée dans une nouvelle voie, qui malheureusement est encore à parcourir.

Nous n'insisterons pas davantage sur la fermentation alcoolique. Elle nous a appris que le sucre, produit organique, se transformait surtout en acide carbonique, corps brûlé et gazeux, et en alcool, corps encore combustible. Fidèles à la marche que nous nous sommes tracée, nous allons examiner maintenant par quelles voies cet alcool est tranformé à son tour. Ce sera l'objet de l'étude que nous allons faire de la fermentation acétique.

Je serai beaucoup plus bref dans l'étude des fermentations qui vont suivre. Elles sont d'abord moins connues dans leurs détails que la fermentation alcoolique. De plus celle-ci peut servir de type à toutes ses congénères. Dans toutes nous allons retrouver un être vivant en action, et il serait oiseux d'insister, à propos de chacune d'elles, sur les relations qui existent entre le développement de cet être et le phénomène produit. En considérant ces relations comme certaines, nous pourrons simplifier considérablement notre exposé.

Fermentation acétique. On sait, depuis bien longtemps, que les liquides alcooliques exposés à l'air deviennent du vinaigre, et cette substance, à cause de la facilité avec laquelle elle se produit, doit avoir été connue aussi anciennement que le vin. Sa fabrication a été se perfectionnant lentement à travers les âges, et voici, d'après une description de Chaptal, comment on opérait au commencement du siècle à Orléans, ville qui a toujours eu une réputation méritée pour ses vinaigres :

« On emploie des tonneaux qui contiennent à peu près 400 litres. On préfère ceux qui ont déjà servi, et on les appelle mères de vinaigre. Ces tonneaux sont placés sur trois rangs, les uns sur les autres ; ils sont percés à leur partie

supérieure, sur la paroi verticale du fond qui est en avant, d'une ouverture de 55 millimètres de diamètre, laquelle reste toujours ouverte.

« D'un autre côté, le vinaigrier tient le vin qu'il destine à l'acétification dans des tonneaux dans lesquels il a mis une couche de copeaux de hêtre, sur lesquels la lie fine se dépose et reste adhérente. C'est de ces tonneaux qu'il soutire le vin très-clarifié pour le mettre en vinaigre.

« On commence à verser dans chaque mère 100 litres de bon vinaigre bouillant, et on l'y laisse séjourner pendant huit jours. On mêle ensuite dix litres de vin dans chaque mère, et on continue à en ajouter tous les jours une égale quantité, jusqu'à ce que les vaisseaux soient pleins. On laisse alors séjourner le vinaigre pendant quinze jours. On ne vide jamais les mères qu'à moitié, et on les remplit successivement, ainsi que nous avons déjà dit, pour convertir du nouveau vin en vinaigre.

« Pour juger si la mère travaille, les vinaigriers sont dans l'usage de plonger une douve dans le vinaigre et de la retirer aussitôt. Ils voient que la fermentation marche et est en grande activité quand le sommet mouillé de la douve présente de l'écume ou fleur de vinaigre, et ils ajoutent plus ou moins de vin nouveau et à des intervalles plus ou moins rapprochés, selon que l'écume est plus ou moins considérable. »

Aujourd'hui la pratique est la même ; seulement, au lieu de vinaigre bouillant on se sert du vinaigre ordinaire, mais avec la précaution de le prendre le plus fort et le plus limpide possible. La mise en train d'une mère nouvelle était d'ailleurs, il n'y a pas encore bien longtemps, la difficulté principale de la fabrication, et les fabricants évitaient de leur mieux cette éventualité. Dans les ateliers bien conduits, elle était d'ailleurs très-rare, et une mère marchant bien était un capital qu'on se transmettait de génération en génération.

Ce procédé, qui fournit d'excellents produits, a l'inconvénient d'être long, et de ne bien s'appliquer qu'à certains liquides. En Allemagne, on suit, depuis Schultzenbach, une méthode plus expéditive. Dans une pile de tonneaux qu'on a défoncés, et à laquelle on donne 3 à 4 mètres de hauteur, on dispose des copeaux de hêtre, et on fait écouler lentement à la partie supérieure de la colonne des liquides alcooliques. On prend de préférence ceux qui sont pauvres en matières albuminoïdes, et on les additionne de quelques millièmes d'acide acétique. Un courant d'air, arrivant par des couronnes d'ouvertures que portent ces tonneaux, parcourt en sens inverse la colonne de copeaux, et le liquide largement exposé à son influence s'acétifie peu à peu. Une portion de l'alcool et de l'acide acétique est bien perdue par suite de l'élévation de température à l'intérieur des tonneaux et du courant d'air qui y circule, mais en revanche l'opération est rapide, et après deux ou trois passages sur les copeaux le vinaigre est fait.

Ces deux pratiques, si différentes l'une de l'autre, avaient autrefois une explication commune, qu'il avait fallu rendre un peu vague pour l'appliquer aux deux cas. Edmond Davy avait découvert en 1821 que le platine très-pulvérulent, appelé noir de platine, avait la propriété de devenir incandescent lorsqu'on le mouillait avec de l'esprit de vin, pendant que l'alcool se transformait en acide acétique, c'est-à-dire subissait un véritable phénomène de combustion. L'acide acétique diffère en effet de l'alcool, en ce qu'il contient deux équivalents d'hydrogène en moins, et deux équivalents d'oxygène en plus. En voyant un corps poreux produire cette transformation, on avait naturellement conclu que, dans

la fabrication du vinaigre, l'acétification était aussi due à des corps poreux, aux copeaux de hètre dans le procédé allemand, aux fleurs développées à la surface du vin dans les mères du procédé d'Orléans. Comment deux substances si dissemblables pouvaient-elles avoir la même action, c'est sur quoi les chimistes avaient les opinions les plus divergentes. L'exposé des doctrines émises sur ce sujet a perdu de son intérêt, depuis que M. Pasteur a montré qu'elles étaient toutes inexactes.

Il a fait voir que toutes les fois qu'un liquide s'acétifiait il y avait à sa surface un petit végétal, un être organisé, auquel on devait attribuer le phénomène. Ce ferment a la forme de petits articles légèrement étranglés en leur milieu, réunis en longs chapelets qui finissent par s'enchevêtrer les uns dans les autres. Il faudrait environ 400 de ces articles, rangés bout à bout, pour faire un millimètre. Si on les met parallèlement, il en faudrait le double, leur longueur étant à peu près deux fois leur largeur. Ces petits êtres se reproduisent avec une telle rapidité, qu'on peut, en déposant une semence imperceptible sur un liquide contenu dans une cuve de un mètre carré de surface, la voir en vingt-quatre ou quarante-huit heures se recouvrir d'un voile velouté et uniforme. En supposant qu'il y a 500,000 cellules par millimètre carré, ce qui, avec les chiffres donnés ci-dessus, est au-dessous de la réalité, cela donne pour la cuve 500 milliards d'articles produits dans un temps très-court.

Ce végétal, nommé *mycoderma aceti*, n'est pas toujours identique à lui-même, et il y en a probablement autant d'espèces que d'espèces de levûre. Le plus souvent il forme à la surface du liquide un voile d'aspect doux, uni tout d'abord, plissé ensuite, qui se laisse difficilement mouiller et submerger. Une baguette de verre qu'on y enfonce le perce, une portion en reste attachée à la baguette quand on la retire, et l'ouverture faite disparaît, occupée par le voile qui semble n'avoir jamais assez de place pour s'étendre. Dans des expériences inédites, j'ai fréquemment observé une autre forme de voile, plus sèche, plus fine et se colorant même quelquefois des couleurs des lames minces. Ce voile ne se plisse pas, mais se recouvre d'ondulations croisées à arêtes vives, et rappelle alors la surface d'un gâteau de miel. Semé sur divers liquides, il se reproduit identique à lui-même, et il est difficile de le considérer comme une autre forme du précédent. Enfin, j'ai aussi rencontré une espèce de mycoderme donnant des voiles très-bien développés, mais doués d'un pouvoir acétifiant presque nul, et se reproduisant aussi avec ce caractère. Il est difficile de distinguer au microscope ces formes diverses, à cause de leur petitesse. On peut pourtant dire que le second que j'ai décrit est sensiblement plus petit que le premier, et le troisième plus effilé qu'aucun des deux autres. Mais les différences sont faibles.

Ce mycoderme peut être semé et se développer sur un liquide ne renfermant que de l'eau, de l'alcool, un peu d'acide acétique, et des sels minéraux formés surtout de phosphates alcalins. Il y remplit ses fonctions ordinaires, et ce fait supprime toute contestation possible au sujet du rôle des matières albuminoïdes dans la fermentation acétique. C'est le végétal qui fait tout : absent, aucune acétification ne se produit; présent, il absorbe l'oxygène de l'air et le fixe sur l'alcool; une abondante vapeur d'eau témoigne de l'énergie de son action, la température s'élève assez pour devenir quelquefois sensible à la main, et même, ainsi que cela m'est arrivé, pour tuer le mycoderme.

Le poids de matière agissante est très-faible, comparé au poids d'oxygène mis en œuvre. Dans une expérience de M. Pasteur, une pellicule de mycoderme pesant

sèche un centigramme avait servi d'agent de transport à 150 fois son poids d'oxygène, et c'est un minimum. Aussi le végétal a-t-il besoin d'être au contact de l'air; submergé, il se développe, mais n'acétifie pas.

Son aliment hydrocarboné de prédilection paraît être l'alcool. En exposant à l'air une décoction filtrée de levûre, à laquelle on a ajouté 3 à 4 pour 100 d'alcool, et 1 à 2 pour 100 d'acide acétique, on la voit au bout de trois ou quatre jours, si la température est voisine de 25 ou 30 degrés, se recouvrir d'un voile de mycoderme qui s'y développe de préférence à toute autre production. On peut ensemencer avec ce voile d'autres liqueurs alcooliques. Il suffit de tremper dans le liquide qui le porte une baguette de verre : un peu de voile s'y attache, on la retire, on la transporte dans le liquide à ensemencer, le voile s'en détache et s'étale à la surface. Dès le lendemain, si la température est convenable, l'acétification est en train. Elle s'accompagne à son début de la formation de produits éthérés, à odeur agréable, qui sont brûlés ensuite, lorsque l'alcool commence à manquer dans la liqueur, et avant que ce corps n'ait été entièrement transformé. C'est sans doute pour conserver ces produits, sans lesquels le vinaigre est un peu plat, quelle que soit sa richesse en acide acétique, que dans beaucoup de fabriques on arrête l'acétification avant que l'alcool n'ait totalement disparu. Peut-être aussi le fabricant redoute-t-il, sans la connaître, l'action singulière que produit le mycoderme lorsqu'il a acétifié tout l'alcool qu'on lui a offert. Il ne s'arrête pas alors dans son œuvre, et sans changer de forme ni de mode d'action, il porte l'oxygène de l'air sur l'acide acétique qu'il a produit, en le transformant en eau et en acide carbonique. Remet-on de l'alcool dans la liqueur, le phénomène change, l'acide est respecté, et l'alcool se transforme de nouveau en acide acétique.

« Ces faits, dit M. Pasteur, méritent au plus haut degré d'attirer l'attention. Ils nous offrent le curieux spectacle de petits organismes qui fixent l'oxygène de l'air tantôt sur un principe, l'alcool, tantôt sur un autre, l'acide acétique : exclusivement sur le second, si le premier est absent, exclusivement sur le premier, malgré la présence du second, tant que le premier ne fait pas défaut.

« Pourrait-on rencontrer un exemple de combustion plus voisin de la combustion respiratoire, qui s'effectue, elle aussi, par de petits organismes, les globules du sang ? Nous voyons également, dans ce dernier phénomène, tel principe brûlé complétement, et ramené à l'état d'eau et d'acide carbonique, tel autre s'arrêter à un degré de combustion intermédiaire, comme il arrive pour l'urée et l'acide urique.

« Mais la comparaison peut aller plus loin, et de même que dans certaines conditions les globules du sang deviennent malades, et que les matériaux de l'économie ne sont plus comburés de la même façon, d'où résultent des produits d'excrétion divers et par suite des désordres plus ou moins graves, de même nous allons voir nos petits organismes mycodermiques s'altérer dans certains cas si profondément, qu'ils ne pourront même plus porter la combustion de l'alcool jusqu'au terme acide acétique. Quelles importantes et trop souvent dangereuses modifications ne doit pas amener dans l'économie un changement de cet ordre s'appliquant aux globules du sang ! Dans bien des maladies, c'est d'eux que doit procéder tout le mal. »

Il arrive en effet quelquefois que le *mycoderma aceti*, au lieu de donner du vinaigre, fournit des produits à odeur suffocante, qui excitent le larmoiement au plus haut degré. Ces produits, identiques à ceux que fournit aussi dans cer-

taines conditions le noir de platine, sont encore mal connus. On sait pourtant que parmi eux domine l'aldéhyde, c'est-à-dire un terme intermédiaire comme oxydation entre l'alcool et l'acide acétique, moins hydrogéné que le premier, moins oxygéné que le second. Le mycoderme s'est donc arrêté à moitié chemin dans son action. Ce fait coïncide toujours avec une altération profonde du voile mycodermique, qui devient opaque, blafard, perd sa consistance, est toujours prêt à se détacher des bords du vase, et à tomber dans le liquide par lambeaux. On peut, presque à volonté, provoquer ces phénomènes. L'addition au liquide en voie de s'acétifier d'un alcool trop concentré ou d'un peu d'esprit de bois suffit à rendre la plante malade, c'est-à-dire à y produire des modifications de structure, d'où résultent des modifications dans ses fonctions.

Tels sont les curieux phénomènes offerts par le *mycoderma aceti* quand on l'étudie sous le rapport théorique. Au point de vue pratique, il ne présente pas un moindre intérêt; c'est en effet lui qui forme à la surface des mères dans le procédé d'Orléans la couche glaireuse dont l'aspect et l'abondance plus ou moins grande servaient depuis longtemps aux fabricants à juger de la marche de l'acétification. C'est encore lui qui se développe en couches très-minces, presque imperceptibles, sur les copeaux de hêtre du procédé allemand. Ces copeaux sont donc non pas le ferment, mais le support du véritable ferment.

On comprend quelles lumières les découvertes de M. Pasteur jettent sur les procédés, routiniers jusqu'ici, de la fabrication du vinaigre. « Aujourd'hui, m'écrit un des fabricants les plus éclairés d'Orléans, M. Breton Laugier, tout homme qui veut s'éclairer sait ce qui se passe dans sa fabrication, et dès lors peut la réglementer, alors qu'autrefois il n'avait pour guide que l'empirisme le plus complet. » C'est ainsi qu'au lieu de suivre le procédé long et incertain d'autrefois, pour la mise en train des mères nouvelles, on les remplit maintenant, à la hauteur voulue, de liquide alcoolique que l'on ensemence comme a appris à le faire M. Pasteur. Quelques négociants plus hardis et mieux inspirés, comme M. Breton Laugier dont je parlais tout à l'heure, ont même changé l'ancien mode de fabrication, et, au lieu de mettre le vin dans les mères, l'exposent librement à l'air en cuves découvertes qu'ils ensemencent à chaque nouveau remplissage. La fabrication devient ainsi beaucoup plus active.

Il y a seulement deux précautions principales à prendre. La première, familière aux producteurs d'Orléans, consiste à ne jamais opérer que sur des liquides bien limpides, débarrassés, par une filtration sur des copeaux de hêtre, de toutes les matières en suspension. M. Pasteur a montré que l'on pouvait arriver au même résultat en chauffant simplement le liquide à acétifier, car ce qui est redoutable, et ce qu'il faut éliminer à tout prix, ce sont les articles de mycoderme provenant d'un commencement d'acétification, et qui pourraient se trouver en suspension dans le liquide. Dans ces conditions, le développement du petit végétal, au lieu de se faire en couche superficielle mince et presque insubmersible, se fait sous forme d'une membrane épaisse, gélatineuse, vivant à fleur d'eau, mais tombant à la moindre secousse. Elle est alors remplacée par une nouvelle, et l'ensemble de ces peaux gélatineuses remplit bientôt tout le liquide. J'ai vu, il y a quelque temps, au Jardin d'acclimatation, un de ces voiles muqueux de *mycoderma aceti* précieusement conservé sous le nom de polype du vinaigre. On l'avait rapporté de la Chine ou du Japon. Les vinaigreries mal conduites pourraient en fournir des centaines d'échantillons.

La deuxième précaution, dont je signalais l'utilité tout à l'heure, présente plus

d'intérêt au point de vue théorique. Il faut que le liquide destiné au développement du *mycoderma aceti* soit toujours un peu acide. Il ne doit pas l'être trop, 1 à 2 p. 100 d'acide acétique sont ce qui convient le mieux. Il faut en effet éviter la production d'une autre espèce de mycoderme, le *mycoderma vini*, qui se développe de préférence sur les vins non acides, et dont la structure et les fonctions sont tout autres que celles du *mycoderma aceti*.

Il se présente en effet au microscope sous la forme de globules ovales, d'une grosseur voisine de celle des globules de levûre de bière, et quelquefois isolés, quelquefois en chapelets rameux. C'est lui qui forme le plus fréquemment les fleurs du vin observées dans les bouteilles de vin en vidange, et sa fonction est de porter l'oxygène de l'air sur l'alcool, de façon à le transformer complétement en eau et en acide carbonique, sans le faire passer comme son congénère par l'état intermédiaire d'acide acétique. Si on lui offre de ce dernier acide, il le brûle complétement aussi, et agit de la même façon sur le sucre, les acides organiques qu'il détruit. On comprend donc que le fabricant évite de son mieux la production d'un végétal qui brûle ses matériaux en pure perte, qui n'est doué d'aucun pouvoir acétifiant.

Pourtant, si après avoir fait développer du *mycoderma vini* à la surface d'un mélange de vin ou de bière et d'eau on siphonne le liquide et si on le remplace, sans disloquer le voile, par de l'alcool dilué dans de l'eau pure, sans mélange de matières albuminoïdes et de phosphates, l'acétification de l'alcool se déclare aussitôt, et l'acidité de la liqueur augmente progressivement. Le *mycoderma vini*, privé d'aliments, serait-il donc incapable de porter la combustion de l'alcool jusqu'au terme qui lui est habituel? cela est possible, et ce côté de la question mériterait d'être étudié; mais, le plus souvent, l'effet produit est dû au développement lent du *mycoderma aceti* qui, s'accommodant mieux que l'autre des conditions offertes, se développe à sa place, et, ce qui est plus singulier, vit à ses dépens. On voit en effet peu à peu le voile ridé et épais du *mycoderma vini* disparaître et faire place au voile mince et léger du *mycoderma aceti*. Certains principes du premier sont brûlés par le second; d'autres, incomplétement transformés, rentrent à l'état soluble dans la liqueur. « Il est vraiment très-curieux, dit M. Pasteur, d'assister à cette transformation et à cette nutrition d'un mycoderme par un autre, et cette circonstance me paraît mériter toute l'attention des physiologistes. Il y a là, à mon sens, l'image de la résorption d'un tissu par la production d'un autre auquel le premier sert d'aliment, et, mieux encore peut-être, l'image de la formation du pus et de ses globules à l'aide des matériaux du sang ou des principes des tissus voisins. »

Nous verrons, à propos du développement dans le ver à soie d'une sorte de champignon, le caractère effrayant que prennent quelquefois ces faits de parasitisme. Je devais me contenter pour le moment d'attirer l'attention sur eux. Ils sont ici à leur véritable place. La combustion et la destruction des ferments les uns par les autres est en effet une des conditions de la disparition totale des matières organisées. Nous venons de voir le sucre donner de l'alcool et de l'acide carbonique sous l'influence de la levûre de bière, et cet alcool être brûlé par le *mycoderma vini*. Celui-ci peut à son tour être détruit par une couche de poids beaucoup plus faible de *mycoderma aceti*. La levûre de bière restée dans le liquide subira de même des phénomènes de putréfaction, lorsqu'elle ne sera plus protégée par l'alcool qu'elle avait produit, et disparaîtra peu à peu, sous l'influence d'êtres qui s'y développeront et dont le poids total sera de beaucoup

inférieur au sien. Ces êtres seront à leur tour dévorés par d'autres d'un poids beaucoup plus faible, et une masse considérable de matière organique pourra ainsi ne laisser comme résidu que des cendres solubles, et une masse infiniment petite de substance organisée, que la lente combustion de l'atmosphère pourra alors suffire à faire disparaître. Nous allons retrouver des exemples de cette marche des phénomènes, en étudiant les réactions qui détruisent le sucre, en le faisant passer par les termes intermédiaires d'acide lactique et d'acide butyrique.

Fermentation lactique. La fermentation lactique, connue sans doute depuis longtemps à cause de la facilité avec laquelle elle se produit dans le lait et surtout dans le petit lait, est une de celles dont la mise en train exigeait, il n'y a pas longtemps encore, l'appareil le plus compliqué, et paraissait fournir à la théorie de Liebig, sur l'influence des matières organiques en décomposition, sa base la plus solide. Viande gâtée, vieux fromage pourri, lait caillé, on accumulait tout dans le vase à fermentation, et le pis est que c'était quelquefois sans succès. Quand la fermentation réussissait, on ne savait pas pourquoi, mais on ne s'en inquiétait guère ; on séparait péniblement l'acide lactique du mélange complexe au milieu duquel il avait pris naissance, et où il était presque impossible d'aller rechercher la cause qui l'avait produit.

Il existe pourtant un ferment lactique, comme il existe un ferment alcoolique, et c'est M. Pasteur qui l'a découvert. En examinant une fermentation lactique produite dans un mélange de lait sucré et de craie, on peut voir quelquefois, au-dessus du dépôt formé au fond du vase, des taches d'une substance grise que l'examen au microscope ne permet guère de distinguer du caséum désagrégé. Son poids est toujours très-faible comparé à celui de la matière azotée qu'on s'est cru obligé de mettre dans le liquide pour le faire fermenter. Quelquefois même elle est tellement mélangée au dépôt de caséum et de craie, qu'il n'y a pas lieu de croire à son existence. C'est pourtant elle qui joue le principal rôle.

Prenons en effet un peu de ce dépôt grisâtre, semons-le dans de l'eau de levûre additionnée de 50 à 100 grammes de sucre par litre et de craie, et portons le tout à l'étuve à 30 ou 35 degrés. Dès le lendemain, une fermentation vive et régulière se manifeste. Le liquide se trouble, la craie entre peu à peu en dissolution sous l'influence de l'acide lactique qui se produit, son acide carbonique se dégage, et si on n'en a pas trop mis, elle peut disparaître en entier ; il ne reste alors au fond du vase qu'une matière analogue à celle qu'on a semée, accrue et développée seulement, comme l'aurait fait de la levûre de bière dans une fermentation alcoolique.

Pris en masse, le dépôt des fermentations lactiques ressemble en effet à de la levûre. Il a seulement une consistance un peu plus visqueuse et une couleur plus grise. Au microscope, l'aspect est tout différent. Ce sont de petits articles très-courts, quelquefois isolés, quelquefois par groupes de deux, et rappelant alors un peu le *mycoderma aceti*, dont ils ont à peu près les dimensions. Quelquefois ils sont en amas confus et tapissent le champ du microscope d'un pointillé délicat, analogue à ceux de certains précipités amorphes.

C'est cette matière qui est le ferment. Délayée dans une dissolution de sucre de lait, elle l'acidifie de suite, mais l'action s'arrête peu à peu, gênée qu'elle est par l'acide produit. Si on a eu la précaution d'ajouter de la craie, cet acide est saturé au fur et à mesure, et l'action continue. Le sucre subit un simple dédoublement sans perte ni gain de poids ; une molécule de ce sucre donne deux mo-

lécules d'acide lactique, qui attaque la craie, et en dégage l'acide carbonique. Si donc on s'en tient aux caractères extérieurs, on croirait avoir sous les yeux une fermentation alcoolique. La fermentation lactique n'est souvent pas moins prompte que sa congénère, et l'accompagne assez souvent pour qu'on ait pu, à une certaine époque, considérer l'acide lactique comme un des produits normaux d'une fermentation alcoolique.

Il n'en est rien, et lorsqu'on a observé la production de l'acide lactique dans ces conditions, c'est qu'on avait semé avec la levûre de bière un peu de ferment lactique, qui s'y trouve toujours mélangé. Le même milieu peut nourrir également bien les deux ferments, s'il reste neutre. S'il est ou devient un peu acide, il est plus propre au développement du ferment alcoolique; s'il est au contraire un peu alcalin et s'il peut se maintenir dans cet état, condition facile à réaliser au moyen du carbonate de chaux introduit dans la liqueur, c'est le ferment lactique qui se reproduira de préférence. On peut donc, avec de très-légères modifications dans la constitution du milieu, avoir l'une des deux espèces séparées, ou un mélange des deux. C'est là un fait dont il existe de fréquents exemples et dont nous aurons plus tard à tirer parti.

C'est dans ces quelques notions que se résume tout ce qu'on sait sur la fermentation lactique. Elle mériterait pourtant d'être mieux étudiée. C'est elle qui intervient quand le lait se coagule spontanément : le sucre de lait se transforme en acide lactique qui précipite le caséum. On la voit aussi souvent se produire dans le jus de betteraves, dans les eaux sures des amidonniers; elle doit jouer un rôle dans la fabrication de la choucroute, et intervient très-certainement et peut-être plus que la fermentation alcoolique dans la préparation du pain. Enfin elle envahit très-facilement la bière, celle de nos boissons alimentaires que son peu d'acidité expose le plus à en devenir le siége. Tous ces faits la rendent intéressante, d'autant mieux qu'elle est rarement exempte de complications et s'accompagne, par exemple, fréquemment d'un commencement de fermentation butyrique, bien plus désagréable par ses produits. C'est cette fermentation que nous allons étudier maintenant.

Fermentation butyrique. Afin de mettre dans tout son jour le caractère étrange que peut revêtir quelquefois cette fermentation, nous allons substituer au procédé compliqué qui servait autrefois à la mettre en train le dispositif suivant. Notre vase à fermentation sera un ballon à deux tubulures, identique à celui qui nous a déjà servi pour montrer que la levûre pouvait vivre et se développer dans un liquide absolument privé d'oxygène. L'une des deux tubulures est droite et se termine par un entonnoir que l'on peut isoler du ballon par un robinet de verre; l'autre tubulure est en col de cygne effilé et servira de tube abducteur. Dans ce ballon nous introduirons un liquide formé de 8 à 10 litres d'eau pure et des sels suivants :

Lactate de chaux pur.	225 grammes.
Phosphate d'ammoniaque.	0,75 —
— de potasse.	0,4 —
Sulfate de magnésie	0,4 —
Sulfate d'ammoniaque	0,2 —

Le ballon plein, nous ferons bouillir le liquide en prenant toutes les précautions, indiquées à propos de la levûre, pour qu'il n'y reste aucune trace d'air en dissolution. Nous introduirons ensuite dans l'entonnoir quelques centimètres cubes d'une fermentation butyrique en activité, et, en ouvrant un peu la clef

du robinet, nous donnerons accès, à l'intérieur du ballon, à une petite portion du liquide fermentant qui n'y apporte pas d'oxygène dissous, puisqu'il n'en renferme pas lui-même.

La fermentation commence bientôt : des bulles, d'abord petites, puis de plus en plus grosses et nombreuses, se dégagent, et se montrent formées d'un mélange en proportions variables d'hydrogène et d'acide carbonique ; le liquide se trouble, le lactate de chaux y disparaît, remplacé par du butyrate de chaux.

Si à un moment quelconque, lorsque la fermentation est en pleine activité, on y puise une goutte de liquide qu'on examine immédiatement au microscope, on la trouve remplie d'une foule de vibrions très-agiles, assez même pour qu'on ait peine à suivre de l'œil tous leurs mouvements. Ils se reproduisent par scissiparité, par cloisonnement et séparation transversale. « J'en vois deux, dit une note expressive du cahier d'observations de M. Pasteur, qui forment chaîne et paraissent faire effort pour se détacher. Évidemment un fil muqueux, gélatiniforme, invisible, les réunit, car voilà qu'à la suite de leurs efforts ils ne se touchent plus. Cependant ils ne sont pas disjoints, l'un est entraîné dans tous les mouvements de l'autre. Les voilà séparés, et ils s'éloignent, chacun de son côté, bien plus agiles et rapides qu'auparavant. »

Les chaînes qu'ils forment sont quelquefois très-longues, et formées d'une série d'articles flexueux et mobiles sur leurs articulations. Leurs mouvements alors sont balancés, lents et doux. Quelquefois les chaînes sont homogènes et ont l'aspect d'un très-long filament. J'en ai trouvé dans une fermentation butyrique de glycérine qui avaient plus de 1 millimètre de longueur. Elles se sont garnies à un certain moment d'une file de points brillants, puis ont paru se résorber en ne laissant que ces points brillants, réunis par un fil invisible d'abord, devenant libres ensuite, et ressemblant alors à des monades immobiles.

Quelquefois ces corpuscules brillants apparaissent à une des extrémités des vibrions courts que l'on rencontre dans la fermentation du lactate de chaux. Nous allons voir quel rôle important ils jouent dans la reproduction de ces petits êtres.

Une chose frappe bientôt quand on promène sous le microscope la goutte de liquide qui les contient ; tout mouvement cesse au bout de très-peu de temps sur les bords de la lamelle couvre-objet, aux points où la goutte de liquide étalée est en contact avec l'air. Au centre de la lamelle, les mouvements se conservent plus longtemps, mais finissent aussi par disparaître. On dirait que l'air libre a une influence mortelle ou au moins léthargique sur ces vibrions, et c'est en effet ce qui a lieu. On arrête brusquement une fermentation bien en train en y faisant arriver quelques bulles d'air, et quand on veut voir dans toute leur vivacité les mouvements des vibrions butyriques, il faut employer un dispositif qui les amène sous le microscope sans qu'ils aient eu le contact de l'oxygène. Quand on se contente d'employer le procédé ordinaire, et d'observer une goutte de liquide qui pendant la manipulation a pu s'aérer, les vibrions sont tous languissants, certainement malades. C'est peu à peu qu'ils reprennent de l'agilité vers le centre de la lamelle, au fur et à mesure qu'ils rentrent dans une portion de milieu mieux dépouillée d'oxygène. De là découlent deux remarques importantes.

On comprend d'abord combien seraient difficiles la reproduction et la conservation de l'espèce chez des êtres que l'air tue. C'est ici qu'interviennent les corpuscules brillants dont nous avons parlé tout à l'heure. Dans ses études sur la maladie des vers à soie, M. Pasteur a montré que ces corpuscules étaient des germes de vi-

brions pouvant conserver leur vitalité pendant très-longtemps. Met-on dans l'eau un peu d'une poussière de magnanerie, où il y a toujours en grande abondance de ces globules réfringents, on voit apparaître au bout de quelques heures seulement de gros vibrions en cylindres pleins, adultes, sans points brillants, et sans qu'il soit possible de trouver dans l'eau aucun passage de vibrions plus petits à ces vibrions plus gros. C'est ainsi que dans la poussière de foin humectée d'eau on voit des kolpodes adultes et volumineux sortir de leurs kystes, où ils s'enferment lorsqu'ils ne trouvent plus autour d'eux de conditions favorables d'existence. Seulement, tandis que les kolpodes, ayant besoin d'oxygène, s'enkystent, ainsi que je m'en suis assuré, lorsque l'air leur manque, c'est l'inverse pour les vibrions butyriques, que l'air tue. Leur enkystement leur permet de conserver leur vitalité à l'air, leur permet aussi de supporter la dessiccation et le transport par les vents sous forme de poussière vivante. Nous aurons bientôt à utiliser ces faits.

Je n'ai pas besoin de faire remarquer en second lieu combien, dans le cas qui nous occupe, le pouvoir ferment est lié, pour le vibrion butyrique, à la vie sans air. Peut-être a-t-il besoin, à un certain moment de son existence, d'éprouver, comme la levûre de bière, l'impression rapide d'une faible quantité d'oxygène. Peut-être même est-ce à l'état de corpuscule brillant que se produit, si elle est nécessaire, cette exaltation dans sa vitalité ; mais, en tout cas, une fois formé, le vibrion butyrique peut se développer en l'absence d'oxygène libre, plus facilement encore que la levûre de bière. Le travail nécessaire à l'organisation de ses tissus est fourni par la décomposition de la substance fermentescible. Le lactate de chaux est capable de subir, comme le sucre dans la fermentation alcoolique, une combustion intérieure. Une portion de son carbone et de son oxygène se dégage à l'état d'acide carbonique et produit la chaleur nécessaire à la vie du ferment. Il y a même un excès de chaleur qui permet à une portion de l'hydrogène de l'acide lactique de se dégager à l'état gazeux. C'est en perdant ainsi de l'acide carbonique et de l'hydrogène que le lactate de chaux devient du butyrate de chaux.

Que va devenir à son tour ce dernier sel ? Par quels moyens ses éléments vont-ils faire retour à l'état gazeux ? C'est ce que nous allons examiner en étudiant la putréfaction.

Putréfaction. Le sens que l'on donne d'ordinaire à ce mot est tellement complexe, qu'il est impossible de faire en entier l'étude des phénomènes qu'il embrasse. Toutes les fois qu'une substance animale ou végétale s'altère en répandant des gaz infects, on dit qu'elle se putréfie. Cette définition a l'inconvénient de toutes les définitions non scientifiques ; elle est à la fois trop large et trop restreinte. Nous allons nous en convaincre en passant en revue ce que l'on sait sur cette question.

Prenons d'abord un cas où le mot de putréfaction puisse s'appliquer sans conteste. Une décoction, ou mieux une macération de pois ou d'asperges, librement exposée à l'air dans un vase ouvert, répand au bout de quelques jours, si la température est convenable, une odeur putride tellement intense, que l'examen au microscope d'une goutte de liquide est extrêmement pénible et produit des nausées, pour peu qu'elle dure. Il s'est alors formé à la surface de la macération une couche gélatineuse, d'épaisseur plus ou moins grande, et à l'intérieur du liquide existent un trouble et un dégagement gazeux qui témoignent de l'énergie de l'action qui s'y produit. Prenons successivement une goutte de la

surface et une goutte de l'intérieur, et soumettons-les à un examen microscopique.

Nous trouverons dans la première un nombre prodigieux d'êtres appartenant aux espèces les plus minimes des infusoires, des monades infiniment petites, que leur nom de *monas crepusculum* présente comme les derniers des êtres animés : le *bacterium termo*, petit bâtonnet presque invisible ; des vibrions un peu plus longs et animés aussi de mouvements rapides : des *spirillum*, vibrions enroulés en spirales, et enfin, si l'infusion est ancienne, quelques plus gros infusoires, des kolpodes, par exemple, et d'autres dont nous ne nous occuperons pas, parce qu'ils ne jouent aucun rôle dans le phénomène.

En examinant pendant quelque temps avec soin la lamelle liquide étalée sous le verre couvre-objet, nous ne tarderons pas à nous apercevoir que les mouvements, au centre de la goutte, deviennent de plus en plus lents, et finissent par s'éteindre, pendant qu'aux bords, sur les points où l'air est présent, la couche périphérique reste aussi grouillante qu'elle l'était à l'origine. En rapprochant ce fait de ce que la goutte étudiée a été prise à la surface du liquide, il sera difficile de ne pas conclure que les infusoires qu'elle contient ont besoin d'air pour vivre, et que, si ceux qui sont au centre meurent, c'est que ceux qui sont sur les bords absorbent à leur profit tout l'air qui peut pénétrer.

Étudions maintenant une couche prise à l'intérieur du liquide. Allons la puiser pour cela avec un tube effilé, une sorte de pipette, dont nous fermerons avec le doigt l'ouverture supérieure pendant que nous l'enfoncerons, afin d'éviter que le liquide y pénètre. Quand elle sera à la profondeur voulue, soulevons le doigt : une portion de liquide entre dans le tube. On l'enlève alors ; on l'essuie avec précaution sur sa portion plongée, de façon à éviter le mélange des couches superficielles avec le liquide qu'il contient ; on laisse perdre une ou deux gouttes de ce liquide, les plus inférieures, celles qui ont pu être souillées par un peu des matières venues de la surface, et on recueille rapidement sur le porte-objet une goutte que l'on recouvre immédiatement d'une lamelle, de façon à ce qu'elle ait aussi peu que possible le contact de l'air. Nous y retrouverons alors des vibrions tout à fait analogues à ceux que nous avons constatés dans la fermentation butyrique. Ils seront plus ou moins grêles, plus ou moins allongés. Ils pourront présenter avec ceux que nous connaissons quelques différences de formes, mais leur genre de vie sera le même. Ils auront aussi la propriété de vivre sans air libre, d'être tués par l'oxygène, et, sous le microscope, on constatera un phénomène inverse de celui que nous avons observé plus haut. La vie persistera très-active au centre de la lamelle, lorsqu'elle sera complétement éteinte sur les bords.

Nous trouvons donc dans notre liquide qui se putréfie deux sortes d'êtres vivant dans des conditions très-différentes, les uns au contact de l'air, les autres à l'abri de l'oxygène, et l'existence des derniers n'est possible que parce que les premiers forment à la surface une pellicule plus ou moins épaisse qui, absorbant tout l'oxygène, empêche d'une façon absolue sa dissolution dans les couches profondes. Parallèlement au développement de ces deux sortes d'êtres, se produisent deux actions chimiques fort distinctes : à l'intérieur, une véritable fermentation, dans le sens que nous avons donné jusqu'ici à ce mot ; à la surface, une combustion des matières en dissolution, au moyen de l'oxygène de l'air, comme dans l'exemple que nous avons étudié de l'*Aspergillus niger* vivant à la surface d'une dissolution sucrée.

Rien de plus facile que de séparer ces deux actions. Semons les vibrions du fond dans un liquide non aéré; ils vont s'y reproduire et y introduire la fermentation. Nous nous retrouvons alors dans les conditions où nous nous sommes mis plus haut pour provoquer une fermentation butyrique. Le lactate de chaux, dans son ballon hermétiquement fermé à l'oxygène, se décompose sous l'action du ferment butyrique, et on peut dire à volonté qu'il fermente ou qu'il se putréfie. Il est vrai que le gaz qui se dégage n'est pas putride; mais ce caractère est très-secondaire, et dépend uniquement de la proportion de soufre plus ou moins grande qui entre dans la matière en putréfaction. Avec le lactate de chaux dissous dans un liquide minéral où n'entrent pas de sulfates, le gaz est à peine odorant; il ne l'est pas non plus avec les tartrates, malates, citrates de chaux, avec la glycérine pure, substances capables de subir aussi la fermentation butyrique. Point d'odeur non plus quand on fait putréfier les matières albuminoïdes que l'eau bouillante enlève à la levûre de bière, où nous avons vu que le soufre manquait presque complétement; mais si on fait fermenter, sous l'action des vibrions analogues aux vibrions butyriques, de la fibrine, de l'albumine d'œuf, de la caséine du lait, ou celle des petits pois, comme toutes ces matières renferment en grande quantité du soufre et même du phosphore, comme elles vont se décomposer dans un milieu réducteur d'où se dégagera de l'hydrogène, les gaz produits renfermeront des quantités variables d'hydrogène sulfuré ou même d'hydrogène phosphoré, et répandront une odeur plus ou moins intense.

La putréfaction et la fermentation sont donc, au fond, deux choses identiques. Revenons maintenant aux vibrions de la surface. Il nous apparaît qu'ils sont surtout des agents de combustion mettant en œuvre l'oxygène de l'air. Offrons-leur en couche mince un liquide nutritif approprié; ils vont s'y développer et y détruire la matière organique, sans provoquer aucune fétidité. Ce qu'ils présentent de remarquable sous ce rapport, et ce qu'ils ont du reste de commun avec les végétations inférieures, vivant comme eux au contact de l'air, c'est qu'ils sont pour leur alimentation aussi peu difficiles et aussi peu exclusifs qu'il est possible. Dans une dissolution composée suivant la formule de M. Pasteur, avec 10 pour 100 de sucre, 1 pour 100 de tartrate d'ammoniaque, et 1 pour 100 de cendres de levûre, ils se développent presque aussi facilement et aussi vite que dans un liquide albumineux. On peut même dans ce liquide, d'après Cohn, supprimer le sucre, et remplacer les cendres de levûre par la solution normale de sels nutritifs de Mayer, formée de $0^{gr},1$ de phosphate de potasse, $0^{gr},1$ de sulfate de magnésie cristallisé, et $0^{gr},01$ de phosphate tribasique de chaux, dissous dans 20 centimètres cubes d'eau. Nous verrons bientôt quel usage curieux Burdon Sanderson a fait de ces liquides nutritifs.

Remplaçons-y le tartrate d'ammoniaque par un autre élément hydrocarboné quelconque : les bactéries n'y vivront pas moins aisément. La seule condition de leur existence, c'est que la combustion par l'air de la substance nutritive puisse donner de la chaleur en quantité suffisante pour servir au travail d'organisation des nouveaux tissus. L'acétate d'ammoniaque peut servir d'aliment, d'après MM. Dupont et Hoogewerf; le formiate d'ammoniaque ne le peut plus, et l'oxalate d'ammoniaque non plus. Quant au carbonate d'ammoniaque, Cohn avait déjà vu qu'il était tout à fait impropre à la nutrition des bactéries. Or, si on se rapporte aux formules chimiques des quatre acides de ces quatre sels ammoniacaux, on voit que chacun est plus *brûlé* que celui qui le précède, et

fournit moins de chaleur que lui par sa transformation complète en eau et en acide carbonique.

Une matière organique complexe et de l'oxygène, telles sont donc les conditions de développement de ces petits êtres, et on voit tout de suite quelle peut être leur puissance de destruction. Ce sont eux qui se développent à l'origine dans tout liquide organique abandonné à lui-même sans précautions particulières. Si le liquide est en vases clos, ils périssent et tombent peu à peu au fond du vase, après avoir absorbé tout l'air en dissolution. Ils laissent le champ libre pour les ferments qui vivent sans air, et qui se développent alors, si le liquide en renfermait des germes féconds. On peut, par exemple, mettre en train une fermentation butyrique sans faire bouillir ce liquide, et en confiant aux vibrions avides d'oxygène le soin de le faire disparaître. Quand le trouble qui résulte de leur développement et de leurs mouvements a disparu, on peut, si la fermentation ne commence pas d'elle-même, semer dans le liquide désaéré quelques vibrions qui s'y multiplieront et y vivront jusqu'à ce que tout le lactate de chaux soit devenu du butyrate de chaux.

Si on laisse au contraire le liquide au contact de l'air, la soustraction de l'oxygène dissous se produira exactement comme tout à l'heure. La seule différence consistera en ce que les bactéries ne périront, après la disparition de ce gaz, que dans la masse du liquide, et continueront au contraire à se propager à l'infini à la surface, parce que celle-ci est en contact avec l'air. A l'abri de la pellicule infranchissable à l'oxygène qu'elles vont y former, vivront et se développeront les vibrions ferments. Ils pourront même pénétrer dans la pellicule superficielle, parce qu'ils s'y trouveront protégés par les bactéries et les autres infusoires contre une action trop directe de l'air atmosphérique.

Dans ces conditions, le phénomène de destruction de la matière organique sera même plus rapide, plus complet qu'à l'abri de l'air. Dans les vases clos que nous employions tout à l'heure, le butyrate de chaux, produit de la fermentation, restait inaltéré, et ne pouvait devenir la proie d'un autre ferment, parce qu'il n'est plus capable de subir une combustion intérieure s'accomplissant avec dégagement de chaleur. Ce même corps, dans des vases ouverts, sera peu à peu brûlé par les vibrions de la surface, qui, grâce à l'emploi de l'oxygène de l'air, y trouvent de la chaleur disponible. Si la fermentation est très-active, le phénomène de combustion par les bactéries s'arrête, mais uniquement parce que l'acide carbonique qui se dégage empêche l'arrivée de l'air atmosphérique. Le phénomène recommence dès que la fermentation est achevée ou seulement ralentie. C'est ainsi encore que, lorsqu'on fait fermenter un liquide sucré à l'abri de l'air, ce liquide se charge d'alcool tout à fait indestructible, tandis que, si on opère au contact de l'air, l'alcool s'acétifie d'abord et se transforme ensuite intégralement en eau et en acide carbonique. Puis les vibrions apparaissent, et à leur suite la putréfaction, lorsque le liquide ne renferme plus que de l'eau et des matières azotées. Enfin, à leur tour, les vibrions et les produits de la putréfaction sont brûlés par les bactéries et les végétations cryptogamiques. Les derniers survivants de ces petits êtres provoquent la disparition de ceux qui les ont précédés, par un procès analogue à celui que nous avons pu voir en action lorsque le *mycoderma aceti* se substitue au *mycoderma vini*, et ainsi se trouve accompli le retour intégral à l'atmosphère et au règne minéral de la matière organisée.

Considérons maintenant avec M. Pasteur, à qui sont dus les beaux développe-

ments qui précèdent, la putréfaction des substances solides. Nous avons vu, à propos de la génération spontanée, que le corps des animaux est fermé, dans les cas ordinaires, à l'introduction des germes des êtres inférieurs. Par conséquent, la putréfaction s'établira d'abord à la surface, et sur les points où l'air peut pénétrer, puis elle gagnera peu à peu l'intérieur de la masse solide.

En ce qui concerne un animal entier abandonné, après la mort, soit au contact, soit à l'abri de l'air, toute la surface de son corps est couverte des poussières que l'air charrie, c'est-à-dire de germes d'organismes inférieurs. Son canal intestinal, là surtout où se forment les matières fécales, est rempli, non plus seulement de germes, mais de vibrions tout développés, que Leewenhoeck avait déjà aperçus. Ces vibrions ont une grande avance sur les germes de la surface du corps. Ils sont à l'état d'individus adultes, privés d'air, baignés par des liquides, en voie de multiplication et de fonctionnement. C'est par eux que commencera la putréfaction du corps, qui n'a été préservé jusque-là que par la vie et la nutrition des organes.

Telle est, dans les divers cas, la marche de la putréfaction. On voit quel sens précis a désormais ce mot; on voit aussi combien la définition qu'on en donne d'ordinaire est trop restreinte, parce qu'elle éloigne des phénomènes qui, comme la décomposition du lactate, du tartrate de chaux, de la glycérine, ont même origine et même nature que la fermentation putride. Nous allons voir que cette définition est aussi trop large, parce qu'elle rapproche des faits essentiellement distincts.

Considérons une masse volumineuse de chair musculaire. Qu'arrivera-t-il, si on empêche la putréfaction extérieure? La viande conservera-t-elle son état, sa structure et ses qualités des premières heures? On ne saurait espérer un pareil résultat. En effet, il est impossible, aux températures ordinaires, de soustraire l'intérieur de cette chair à la réaction des solides et des liquides les uns sur les autres. Il y aura toujours et forcément des actions dites de contact, ou bien, si on veut, une sorte de vie de la cellule se prolongeant au delà de la mort de l'ensemble, quelque chose d'analogue à la vie d'un fruit qui respire et mûrit lorsqu'il a été détaché de l'arbre qui l'a porté. De ces actions résulteront dans notre morceau de viande de petites quantités de substances nouvelles, lesquelles ajouteront à la saveur de la viande leur saveur propre. Bien des moyens peuvent s'opposer à la putréfaction des couches superficielles. Il suffit, par exemple, d'envelopper la viande d'un linge imbibé d'alcool, et de la placer ensuite dans un vase fermé, avec ou sans air, peu importe, pour que l'évaporation des vapeurs d'alcool ne puisse avoir lieu. Il n'y aura pas de putréfaction, soit à l'intérieur, parce que les germes de vibrions y sont en général absents, soit à l'extérieur, parce que les vapeurs d'alcool s'opposent au développement des germes de la surface. Mais la viande se faisande d'une manière prononcée, si elle est en petite quantité, et se gangrène, si elle est en masses plus considérables. Il n'y a entre la gangrène, et la putréfaction aucune similitude de nature ou d'origine, et c'est là que la définition ordinaire de la putréfaction, qui les confond, se montre trop générale. Loin d'etre la putréfaction proprement dite, la gangrène n'est que l'état d'un organe ou d'une partie d'organe conservé, malgré la mort, à l'abri de la putréfaction, et dont les liquides et les solides réagissent chimiquement et physiquement les uns sur les autres, en dehors et en l'absence des actes normaux de la nutrition.

Conséquences des faits qui précèdent. Telles sont les conclusions remar-

quables auxquelles ses études sur la fermentation ont conduit M. Pasteur. Tout était inconnu dans les causes de la putréfaction avant le travail que nous venons de résumer. On avait un sentiment vague et confus de l'importance de ce phénomène, comme nous l'avons vu en traçant l'histoire de la fermentation. L'idée de sa corrélation possible avec certaines maladies avait frappé les meilleurs esprits; mais les études à faire pour le bien connaître étaient répugnantes, le problème apparaissait comme extrêmement complexe, et était abandonné. Depuis que M. Pasteur a montré par quelles voies on pouvait chercher à le résoudre, son intérêt a grandi de jour en jour. Quel autre problème en effet soulève des questions plus importantes et paraît devoir se montrer plus fertile en heureux résultats pratiques? Ces ferments qui, en envahissant la matière morte, provoquent sa complète destruction, peuvent aussi se développer, dans certaines conditions, dans la matière vivante. Quels sont les désordres qui résultent de leur présence et de leur multiplication? Par quels moyens pourrait-on se mettre à l'abri de leurs coups?

On voit, sans qu'il soit besoin d'y insister, l'intérêt que présenterait une réponse complète à cette question. Il y a dans ces quelques lignes les germes d'une révolution dans l'étiologie et la thérapeutique de certaines maladies, de toutes celles dans lesquelles on pourra montrer à l'œuvre un de ces ferments microscopiques dont nous venons de constater l'énergie destructive puissante. Mais y a-t-il des maladies pareilles, dues à l'intervention des êtres inférieurs, comme cause productrice? c'est un point sur lequel les médecins ne sont pas d'accord. Les uns le nient absolument, et lorsqu'on leur prouve la coexistence des ferments avec une foule de désordres sérieux de l'organisme, ils sont tout disposés à les envisager comme une des conséquences de l'état morbide, plutôt que comme une des causes de sa production. D'autres, dans un entraînement irréfléchi, étendent outre mesure les conséquences des découvertes de M. Pasteur, que nous venons de résumer, voient partout des développements parasitaires, et acceptent, sans se montrer trop difficiles sur les preuves, l'idée d'un ferment spécial à chaque maladie.

C'est, au fond, le spectacle que présentent toutes les branches de l'activité humaine, et partout on trouverait, comme en médecine, à côté d'une génération qui reste attachée aux idées de sa jeunesse, une génération nouvelle, plus débarrassée de préjugés, plus ardente en ses recherches, plus désireuse de progrès. Mais nulle part plus qu'en médecine ces aspirations louables n'auront pour se développer et porter tous leurs fruits à éviter plus d'écueils. La grandeur et la difficulté des problèmes à résoudre, l'influence d'un système pédagogique qui ne développe ni l'esprit de critique ni même l'initiative individuelle, le défaut presque complet d'éducation de laboratoire, tout ferme la voie au jeune médecin expérimentateur. Quoi d'étonnant, dès lors, de le voir quelquefois se perdre dans des généralisations anticipées, accepter ou donner comme vraies des assertions sans preuves, et amener par son manque de prudence dans ses conclusions une réaction qui elle-même dépasse le but, perd l'équilibre et tombe dans une autre sorte d'exagérations. Tel est le secret des oscillations qu'a subies la science médicale depuis qu'elle existe, et qui, il faut le dire, l'ont un peu secouée sur place et sans la faire avancer, jusqu'au moment où elle a été entraînée par le mouvement des sciences naturelles, ses voisines et ses sœurs.

Conception physique de la vie. Il ne sera pas inutile, pour l'intelligence de ce qui va suivre, de revenir un instant sur les conceptions qui tendent de plus

en plus à prédominer dans la science actuelle. L'antique distinction entre la matière et la force, déjà bien ébranlée par le progrès des sciences physiques, s'efface de plus en plus dans la physiologie. On n'en est plus à considérer la vie comme quelque chose de superposé à l'ensemble des organes et la force vitale comme une force qui se manifeste à l'aide du corps, quelquefois aidée, quelquefois contrariée par lui. Ces conceptions métaphysiques jouaient en médecine le même rôle que l'affinité ou la force catalytique en chimie, que le mouvement communiqué dans l'étude des fermentations. Toute science soucieuse de son avenir doit tendre à se débarrasser le plus tôt possible de ces causes occultes auxquelles elle n'a eu recours que pour masquer son impuissance à saisir les causes réelles des phénomènes.

La physiologie arrive peu à peu à ce résultat en suivant la voie féconde ouverte par Schwann, et, plus elle marche, plus elle est amenée à localiser la vie dans les derniers éléments organiques de l'être vivant, dans ce qu'on appelle les cellules. Tout individu, à quelque espèce qu'il appartienne, est un ensemble d'éléments autonomes, possédant des propriétés physiologiques particulières qui se montrent corrélatives de sa constitution chimique, des conditions physiques qui l'entourent et au milieu desquelles il vit. Ces éléments, en vertu de leurs connexions, réagissent les uns sur les autres, de telle sorte que, lorsque l'un d'eux entre en fonctions, il en résulte une série d'actions simultanées ou successives.

Sait-on mieux ce que c'est que la vie pour l'avoir ainsi localisée? Non, sans doute. Rien ne nous apprend pourquoi telle propriété physiologique résulte de telle ou telle texture de cellules, de telle ou telle constitution de milieu. Mais ces relations de causalité sont étrangères à la vraie science. Satisfaite d'avoir constaté une coexistence, une corrélation entre une structure et une fonction, elle ne va pas plus loin, parce que cela lui suffit pour établir un raisonnement et asseoir une conclusion qui lui permet de faire un nouveau pas. Dans les sciences, dit une parole profonde de l'abbé Haüy, les choses sont censées être telles qu'elles se présentent à nos observations.

Or, voici le progrès qui est résulté de cette conception physique des phénomènes de la vie, c'est que, la vie se trouvant liée à une certaine constitution physique et chimique, la maladie nous apparaît tout naturellement comme la résultante de modifications survenues dans cette constitution. Ainsi la conception qui supprimait la force vitale comme une entité extérieure au corps supprimait aussi la maladie comme entité distincte, séparable, et entrant en lutte avec la force vitale dans l'organisme. En réalité, ces deux idées de force vitale et de principe morbide n'en étaient au fond qu'une seule, et on aurait pu les confondre en supposant que la force vitale pourrait être malade elle-même. C'eût été transporter la notion et l'étude de la maladie dans le monde métaphysique. L'étrangeté de la conception eût fait ouvrir les yeux et on l'a rejetée. On a préféré créer deux entités distinctes entrant en lutte l'une avec l'autre, quelque chose comme le principe du bien et le principe du mal, que toutes les religions nous montrent à l'œuvre dans la nature. La médecine ne pouvait oublier qu'elle avait eu un temple païen pour berceau.

Vers le milieu du siècle dernier, on regardait encore le principe morbide comme pénétrant le corps tout entier, et l'homme vivant comme renfermant en quelque sorte en lui la maladie qui devenait une modalité de sa vie. Le premier progrès a consisté à la localiser dans les organes. On se rappelle que Bichat

distinguait la mort par le cœur, la mort par le poumon et la mort par le cerveau. Cela ne suffisait pas encore : le cœur étant malade, par exemple, on a voulu savoir si c'étaient ses nerfs, ses vaisseaux, ses enveloppes ou ses muscles qui avaient été atteints, et on est ainsi arrivé graduellement à des analyses de plus en plus fines, de sorte qu'aujourd'hui on est conduit à chercher l'action sur l'élément histologique au lieu de s'arrêter à l'action sur l'organe, et à considérer de plus en plus l'histologie comme le fondement de la pathologie.

Les cellules devenues ainsi les éléments actifs du corps humain, on avait devant soi non plus des abstractions métaphysiques, mais des phénomènes visibles, saisissables. La vie physiologique résultait du fonctionnement régulier des cellules et par suite de leur constitution normale, leurs perturbations donnaient naissance à la maladie et devaient se manifester par des signes extérieurs. Ces signes ne sont pas tous visibles à l'œil, même armé du plus fort microscope, mais une étude suffisamment approfondie au moyen des instruments ou des forces que les sciences voisines mettent à la disposition de la physiologie devait pouvoir les mettre en évidence. Il ne s'agissait que d'étudier les propriétés des tissus par des moyens appropriés. On sait quel rôle brillant ont joué dans ce sens l'école française et son plus illustre représentant, Cl. Bernard. Acceptant dans ce qu'ils avaient de bon et de vrai les travaux qui fondaient la théorie cellulaire, elle a réclamé contre le rôle par trop prépondérant que l'on attribuait à la cellule et s'est attachée à ne jamais séparer cet élément agissant du milieu où s'exerce son action. Pour elle, la maladie appartient essentiellement à l'être vivant, en est inséparable et tient à une modification physique ou chimique se produisant dans l'intimité des tissus sur certains éléments histologiques, se répercutant de là sur d'autres en vertu de lois régulières, et faisant ainsi passer l'ensemble par une série d'états dont chacun est la conséquence forcée du précédent.

La médecine sera fondée comme science le jour où, étant donné une certaine modification originelle dans un certain tissu, on pourra écrire d'avance la série de phénomènes dont l'organisme sera successivement le théâtre. Que ce jour soit encore éloigné, c'est ce qui est hors de doute, mais qu'il doive finir par arriver, c'est ce qui n'était pas bien certain il y a vingt ans, et c'est ce que l'on peut affirmer aujourd'hui. Nous avons un procédé d'investigation, une méthode de raisonnement. C'est avec cela et du temps que se sont faites toutes les sciences. La médecine l'a compris et s'est mise à marcher. Le rôle considérable que les travaux de M. Pasteur attribuaient aux infiniment petits dans la nature a attiré les premiers regards et les premiers efforts du côté des maladies contagieuses ou infectieuses, et c'est dans cette voie que se sont produites les exagérations et les contradictions dont nous parlions tout à l'heure. Peut-être ne sera-t-il pas inutile, au milieu de la confusion qui règne actuellement dans la science sur ce sujet, d'essayer d'établir nettement ce que l'on sait sur ces questions, de le séparer de ce qui est douteux, de montrer ce que l'on ignore. C'est la tâche que je vais entreprendre, malgré mon insuffisance, qui tient surtout à ce que mes études médicales proprement dites sont restées à l'état embryonnaire. Aussi je me récuserai toutes les fois qu'il s'agira de décider si tel ou tel ensemble de symptômes est apte à caractériser telle ou telle maladie, mais quant à savoir si telle ou telle expérience est faite dans des conditions probantes, si telle ou telle conclusion est adéquate aux faits observés, quant à discuter la valeur scientifique de tel ou tel travail, je garderai entière ma liberté d'appréciation. Il me sera permis,

toutes proportions gardées, de m'appliquer les paroles que prononçait, dans une circonstance à peu près pareille à la mienne, le célèbre physicien anglais Tyndall : « Ce ne sont pas là, disait-il, des questions professionnelles. Je ne fais pas d'ordonnances, je ne saurais tirer aucune indication de l'état de votre pouls ou de votre langue. Je m'occupe d'une question que peuvent seuls décider avec compétence les esprits habitués à peser la valeur des résultats expérimentaux, et sur laquelle, dans son état présent, ils sont tout aussi capables de se former une opinion que sur les phénomènes du magnétisme et de la chaleur rayonnante. »

Nous allons d'abord limiter aussi bien que possible le terrain sur lequel nous aurons à nous mouvoir. Demandons-nous pour cela, et en partant de la notion que nous nous sommes faite de la maladie, par quelles voies la cellule peut être atteinte. Sa constitution chimique et sa texture peuvent d'abord être modifiées, et il peut en résulter des perturbations, non-seulement dans ses fonctions actuelles, mais encore dans son mode de prolifération. Une cellule renferme, en effet, pour parler un langage un peu abstrait, mais bien intelligible, non-seulement l'être, mais encore le devenir. Prenons une feuille de chêne, ses cellules une fois formées sont destinées à remplir certaines fonctions en conservant à peu près leurs formes. Qu'un point de sa surface vienne à être piqué par l'insecte producteur de la noix de galle, et le trouble fonctionnel produit au point atteint va réveiller autour de lui des forces endormies qui, se mettant à l'œuvre, vont produire physiologiquement un tissu nouveau dont l'origine sera pathologique. Ce sera là un de ces développements hétérologues sur lesquels Virchow a si fortement appelé l'attention, qu'il a montrés jouer un si grand rôle dans la production des maladies de l'organisme. La fécondation et la production du fœtus se rattachent tout naturellement à cet ordre de phénomènes.

Leur origine profonde est une certaine modification physique ou chimique dont la connaissance devra rendre compte de l'action physiologique observée. Prenons-en un exemple simple. On empoisonne un animal par l'oxyde de carbone. La vie de l'ensemble disparaît, tout l'échafaudage organique s'écroule brusquement. Quel est le *primum movens* de cette série de phénomènes? La cause première est uniquement, ainsi que M. Bernard l'a démontré, l'action du gaz toxique sur les cellules qui constituent les globules du sang. L'oxyde de carbone en chasse l'oxygène, et formant avec l'hémoglobine une combinaison plus stable que ne le fait ce gaz, il se substitue à lui, volume à volume, et ne peut plus être déplacé. Nous avons donc réduit l'action physiologique de l'oxyde de carbone à un phénomène physico-chimique déterminé. C'est malheureusement à peu près le seul cas où cela soit possible, et on comprend pourtant que c'est dans cette voie seulement que l'on trouvera la solution de tous les problèmes physiologiques, pathologiques et même thérapeutiques. Car ce sera seulement quand on connaîtra bien les phénomènes physico-chimiques profonds qui donnent lieu à l'action pathologique qu'on pourra les combattre, en en faisant naître d'autres qui arrêtent leur développement.

Mais ce n'est pas seulement dans la texture d'un élément histologique que peut se produire la lésion organique d'où résulte la maladie, elle peut exister tout aussi bien dans le milieu qui entoure cet élément. Les cellules baignées par un sang imprégné d'oxyde de carbone perdent rapidement toutes leurs propriétés ; ou bien, pour citer un exemple plus délicat et plus frappant, le nerf moteur touché par un sang renfermant du curare cesse de pouvoir remplir ses fonctions. L'ani-

mal curarisé reste absolument inerte, et l'état dans lequel il se présente est une des meilleures preuves que l'on puisse citer contre l'unité de la vie telle que l'entendaient les anciens physiologistes. On ne peut dire, en effet, s'il est alors mort ou vivant, à envisager les choses en masse. Il est mort, car, abandonné à lui-même, il ne fait aucun mouvement et entre bientôt en décomposition. Il est vivant pourtant, car, si on pratique sur lui la respiration artificielle assez longtemps pour produire l'élimination par combustion de la substance toxique, il peut revenir à lui. Cette contradiction s'efface, si on transporte la vie au point où elle réside réellement, dans les cellules des tissus. On constate, en effet, que toutes les cellules, sauf celles du nerf moteur, ont gardé leurs propriétés fonctionnelles, que celles du nerf moteur lui-même ont conservé intactes leurs propriétés physiologiques et électrotoniques ; seul, le milieu est impur, et en le purifiant on rend au nerf ses fonctions engourdies.

Enfin, il existe une troisième voie par laquelle les éléments histologiques peuvent être atteints. C'est lorsqu'il se développe à côté d'eux des cellules parasites qui leur disputent l'existence, soit parce qu'elles sont mieux appropriées aux conditions qu'elles rencontrent dans l'organisme, soit parce que leur vie s'accompagne de sécrétions nuisibles à la vie des éléments des tissus. Il n'est pas besoin de citer des exemples de ce fait, chacun en a de tout présents à l'esprit. Si le nombre des maladies que l'on peut réellement qualifier de parasitaires n'est pas encore très-grand, il tend à s'accroître du chiffre déjà considérable des maladies contagieuses auxquelles on reconnaît comme origine des organismes microscopiques. Nous n'hésitons pas à faire rentrer dans le même cadre le genre de maladies auxquelles les beaux travaux de M. Chauveau permettent d'appliquer, avec quelque connaissance de cause, le nom de maladies virulentes, et dont la transmission est due aux éléments figurés existant dans le liquide virulent. Si, en effet, on cherche, en creusant un peu profondément, les différences qu'il y a entre le virus tel qu'il a été caractérisé par M. Chauveau, et le ferment ou l'organisme microscopique agent de la fermentation ou de la putréfaction, on trouve qu'elles n'ont rien de fondamental. La mobilité que possèdent certains ferments et dont les éléments figurés des liquides virulents sont privés n'a qu'un caractère très-secondaire. On ose à peine parler de différences de formes chez ces êtres qui appartiennent aux dernières limites du monde vivant. La prolifération dans son essence et dans ses modes est la même chez les uns et chez les autres. La distinction la plus sérieuse consisterait en ce que les ferments peuvent vivre et se développer en dehors de l'organisme, tandis que les virus ne peuvent pas être produits artificiellement et doivent nécessairement passer d'un organisme dans un autre. Mais en y réfléchissant un peu, on verra, je pense, que ce caractère n'est pas essentiel, et tient uniquement à l'imperfection de nos connaissances. Il faudrait, si on l'acceptait comme tel pour les espèces inférieures, l'appliquer à des êtres plus élevés en organisation, et séparer de ses congénères l'acarus qui produit la gale sur l'homme et les animaux domestiques, parce qu'on ne l'a rencontré jusqu'ici que sur des êtres vivants.

Le caractère commun des maladies virulentes, contagieuses, parasitaires, c'est que la prolifération, la multiplication à l'intérieur de l'organisme, de formes végétales ou animales plus ou moins parfaites, et toutes les maladies dans lesquelles nous constaterons cette corrélation entre le développement de ces êtres et certains désordres intérieurs ou extérieurs, peuvent être provisoirement renfermées dans un cadre nosologique commun. Qu'on les appelle comme on voudra, maladies

contagieuses, infectieuses, parasitaires, ou bien zymotiques, ce qui serait peut-être la meilleure dénomination, peu nous importe. Si la médecine pèche souvent, c'est en essayant de classifier des maladies dont elle ne connaît pas les causes profondes, et qu'elle ne peut rapprocher que par leurs caractères extérieurs. Que l'on songe, par exemple, à l'indécision qui s'attache actuellement aux mots de maladies contagieuses et de maladies infectieuses. Pour quelques médecins, ces mots sont synonymes et employés indifféremment l'un pour l'autre. D'autres appliquent le premier aux maladies qui peuvent se communiquer d'individu à individu par contact actuel et immédiat, et réservent le dernier à celles qui se transmettent à distance, par l'air, l'eau, ou des corps quelconques. Y a-t-il rien de plus artificiel qu'une pareille distinction ? Si encore elle était suffisante ; mais les difficultés recommencent quand on pénètre dans les groupes ainsi formés. La fièvre scarlatine, la fièvre typhoïde, sont, par exemple, regardées comme contagieuses. Mais ne sont-elles pas quelquefois et même souvent infectieuses, au sens donné plus haut à ces expressions ? De plus, chacun de ces groupes est-il homogène ? non, car à côté de la fièvre scarlatine il faut faire entrer dans le cadre des maladies contagieuses la gale, que l'on sait être l'effet d'un parasitisme, tandis que pour la fièvre scarlatine l'agent de transmission n'est pas encore trouvé.

On ne pourra arriver à une classification régulière et durable que par la recherche des causes profondes de ces maladies. C'est cette recherche que nous allons faire pour tous les cas, et ils sont déjà nombreux, où il y a corrélation entre l'existence de la maladie et le développement à l'intérieur de l'organisme d'un être microscopique. Le champ de nos études se trouve ainsi bien limité. Nous excluons toutes les lésions organiques qui résultent de modifications survenues dans la texture de la cellule ou dans son milieu nutritif, par suite de répercussions provenant d'autres parties de l'organisme. Mais, par contre, toutes les maladies où nous pourrons saisir à l'œuvre ou supposer avec toute vraisemblance une cause animée seront de notre domaine, et nous allons les étudier en nous bornant pour chacune d'elles à étudier la relation de concomitance entre la cause physiologique et le résultat pathologique.

Une fois cela fait, nous considérerons notre tâche comme accomplie, le reste étant du ressort de la médecine. Ainsi bornées, nos études ne devront pourtant être faites qu'avec beaucoup de méthode et de prudence. Nous prendrons d'abord comme types quelques maladies bien connues, et qui, précisément parce qu'elles n'ont pu être étudiées soigneusement que par la méthode expérimentale, n'appartiennent pas toutes à l'espèce humaine. Nous partirons ensuite des faits que nous aurons appris à connaître et, procédant lentement du grand au petit, du connu à l'inconnu, nous essaierons de voir si des inductions légitimes ne nous ouvriraient pas des voies pour étudier les maladies dont l'essence nous échappe encore. Nous arriverons tout naturellement ainsi à une région où les connaissances positives disparaissent pour laisser la place, je ne dis pas aux hypothèses, mais aux probabilités, et alors nous essaierons de montrer dans quel sens ces probabilités s'accordent à conclure.

Maladies parasitaires proprement dites. Gale. Nous ne nous arrêterons un instant à cette espèce de maladies, dont la cause est hors de discussion aujourd'hui, que parce qu'elles vont nous permettre de bien définir le sens que nous attribuons à ce mot cause, et de montrer quel intérêt s'attache à sa recherche. Nous n'aurons pour cela qu'à emprunter à M. Cl. Bernard une page remarquable.

« La gale est une affection dont la cause réelle est aujourd'hui bien déterminée, et la découverte de sa cause est une conquête de la science moderne. Avant d'en être arrivé là, on avait pourtant observé et décrit la gale. On connaissait son évolution et on avait constaté sa transmissibilité d'un individu à un autre. Mais relativement à sa cause, alors inconnue, on faisait les hypothèses les plus diverses. On imaginait un vice herpétique donnant naissance à la maladie cutanée, à l'altération des humeurs. On supposait des métastases de ce virus ou de ces humeurs viciées sur divers organes. En un mot, on créait de toutes pièces une entité morbide, à laquelle on rattachait tous les phénomènes observés. Quant au traitement de la gale, il était et devait être absolument empirique, puisqu'il s'adressait à une cause imaginaire et inconnue. On avait été conduit tout naturellement à employer diverses pommades comme moyen topique. On soutenait qu'elles agissaient plus ou moins efficacement les unes que les autres, mais sans pouvoir s'en rendre compte. Chacun, médecin ou non, préconisait sa pommade comme la meilleure. Je me souviens d'avoir connu, dans la campagne que j'habitais étant enfant, des paysans qui avaient le secret de composer des pommades soi-disant merveilleuses contre la gale.

« On pouvait alors faire de la statistique sur la guérison de la gale, soutenir que tel traitement ou tel médicament topique guérissait un nombre de malades, sur cent, plus considérable que tel autre. Enfin, on raisonnait dans ce temps-là sur la gale comme nous raisonnons encore maintenant sur les maladies dont nous ne connaissons pas expérimentalement la cause.

« Mais quand la cause vraie de la gale a été découverte, on a reconnu qu'elle résidait dans un *acarus*, qui élisait domicile sous l'épiderme humain, y creusait ses terriers, y vivait, y pullulait et causait par sa présence l'irritation de la couche épidermique de la peau, et tous les symptômes extérieurs de la gale. On a étudié les mœurs de cet *acarus*, ses habitudes, sa manière de vivre, et on a expérimenté les agents capables de lui donner la mort. Après ces études, tout s'est expliqué clairement, et on est devenu maître de la maladie en se rendant maître de sa cause. Depuis ce temps, il n'y a plus d'hypothèse à faire sur la cause occulte de la gale, il n'y a plus de statistique à dresser sur la valeur comparative de ses traitements empiriques. Quand l'*acarus* est bien attaqué et bien détruit, la maladie disparaît à coup sûr. Aussi les galeux qui entrent aujourd'hui à l'hôpital Saint-Louis, pour s'y faire traiter, sortent tous guéris, et au lieu qu'il soit nécessaire de les traiter pendant des semaines, ils sont débarrassés en quelques heures de leur maladie. Il n'y a plus d'exception, parce qu'il n'y a plus d'inconnue dans cette maladie. La cause en est trouvée, le traitement est rationnel et certain. On ne s'adresse plus à un être de raison, à un virus, à un vice humoral imaginaire, on agit sur une chose que l'on touche, sur un *acarus* que l'on voit. Nous pouvons donc dire que la gale est une maladie expérimentalement connue.

« Toutefois on est arrivé à la connaissance expérimentale de la gale, sans avoir eu besoin de vivisections ni d'expériences physiologiques proprement dites. Il a fallu seulement recourir à des procédés d'observations plus délicats, et se servir du microscope. De sorte qu'on pourrait se fonder sur ce cas particulier, pour dire que l'observation peut résoudre les problèmes de la médecine, sans le secours de l'expérimentation.

« Sans doute, si toutes les maladies avaient des causes parasitaires extérieures faciles à découvrir comme cela s'est fait pour la gale, l'observation suffirait :

mais la plupart des causes morbides résident, au contraire, à l'intérieur des corps, dans nos éléments anatomiques, qui sont eux-mêmes des espèces d'animalcules placés en dehors de nos moyens d'observation simple. Par conséquent il faut employer, pour arriver jusqu'à eux, des moyens expérimentaux. Seulement, en même temps que nous faisons nos efforts pour engager les jeunes gens dans la voie physiologique, nous devons aussi les prémunir contre trop de précipitation et les mettre en défiance contre les engouements des théories nouvelles. Nous devons leur montrer que la médecine expérimentale est précisément celle qui repose sur une méthode ayant pour objet de leur faire éviter les excès dans les explications physiologiques, excès qui ne sont pas moins nuisibles à la science médicale pure qu'à la médecine pratique elle-même. »

Il était difficile de trouver une meilleure introduction pour l'étude que nous allons faire. Nous allons maintenant pénétrer plus avant dans l'organisme, en recherchant les perturbations qui peuvent résulter du développement, dans la vessie, d'un organisme ferment qui possède une vie indépendante et peut produire par un mécanisme que nous allons étudier la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque.

Fermentation de l'urée. Urines ammoniacales. On sait depuis bien longtemps que l'urine s'altère après quelques jours d'exposition à l'air, et on s'est borné jusqu'au commencement de ce siècle à étudier les apparences extérieures de ce phénomène, à savoir la fétidité qui l'accompagne, la grande quantité d'ammoniaque qui s'y produit et l'abondante précipitation de phosphates qui en est la conséquence, sans le rattacher à la composition même du liquide. Lorsque les travaux de Rouelle (1773), de Cruishank (1798) et de Fourcroy et Vauquelin, eurent appris à connaître l'urée, il devint facile de voir que c'était cette matière qui était atteinte par la fermentation, car, simplement bouillie avec un alcali, elle dégageait de l'ammoniaque. L'équation exacte, vainement cherchée par Vauquelin, suivant laquelle a lieu le phénomène, a été fixée en 1830 par M. Dumas, qui fit voir que l'urée, en s'assimilant deux molécules d'eau, devenait du carbonate d'ammoniaque.

Mais sous quelle influence s'opérait cette transformation dans l'urine putréfiée? C'est ce qu'on ne savait pas d'une façon bien nette. Fourcroy et Vauquelin avaient attribué vaguement le rôle de ferment à la matière albumineuse de l'urine. Un des élèves de M. Dumas, Jacquemart, qui, à l'instigation de son maître, entreprit en 1843 une série d'expériences à ce sujet, fit voir que le dépôt des urines altérées était le plus actif des agents de décomposition. Mais il ne songea pas à déterminer le mode d'action et la nature de ce ferment, qu'il regardait comme une matière amorphe et morte. Bien mieux, il croyait que beaucoup de substances albuminoïdes, la colle-forte, la levûre de bière, l'urine filtrée sur son dépôt, étaient aussi capables que ce dépôt, quoique à un degré moindre, de provoquer la décomposition de l'urée. Muller (1860) ajouta de nombreux détails à l'observation fondamentale de Jacquemart sur l'activité particulière du sédiment des urines putréfiées, mais ne songea pas davantage à en faire l'étude microscopique, et s'il en parle comme d'un ferment organisé, c'est par analogie avec la levûre de bière.

M. Pasteur a, le premier, montré que le ferment de l'urée était ici, comme ailleurs, un être organisé. Dans son Mémoire sur les générations dites spontanées, il signale la présence parmi les productions organisées de l'urine qui se putréfie, d'une torulacée en chapelet de très-petits grains, toutes les fois que la

liqueur est devenue ammoniacale par la transformation de l'urée. « Je suis porté à croire, ajoute-t-il, que cette production constitue un ferment organisé, et qu'il n'y a jamais transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, sans la présence et le développement de ce petit végétal. Cependant, mes expériences sur ce point n'étant pas achevées, je dois mettre quelque réserve dans mon opinion. » Ces réserves ont dû disparaître à la suite d'un excellent travail de M. Van Tieghem, qui prouva l'existence constante de ce petit végétal, toutes les fois que l'urée fermente, et la corrélation intime qui lie son développement, facile ou pénible, à la transformation rapide ou lente de l'urée.

Ce végétal est formé de globules sphériques dont le diamètre est voisin de 0mm,0015, réunis en longs chapelets, à courbures élégantes, qui remplissent tout le liquide pendant que la fermentation suit son cours. Quand celle-ci est terminée, les chapelets se rassemblent au fond et se brisent : aussi, examiné dans un dépôt un peu ancien, le ferment se présente-t-il en courts chapelets ou en petits amas de globules. Dans les chapelets en voie de développement, les globules des extrémités sont souvent plus petits que leurs voisins. D'autres fois, sur trois globules réunis, celui du milieu est plus gros que les autres et paraît leur avoir donné naissance. Les globules restent d'ailleurs à toute époque parfaitement sphériques, leur développement se fait donc par bourgeonnement. La lumière les influence d'une façon curieuse, car les dépôts floconneux du ferment se font tous sur la paroi la plus directement éclairée des flacons où l'urine fermente.

On peut, pour se procurer ce petit ferment, exposer simplement de l'urine à l'air. Diverses productions y prennent naissance parmi lesquelles il est bien rare de ne pas trouver le végétal cherché. Voici comment M. Van Tieghem décrit les phénomènes qui se produisent alors, et dont la connaissance peut être utile aux médecins : « Dans le cas, exceptionnellement réalisé, où cette torulacée se développe seule, le liquide reste limpide, la fermentation est prompte, et le dépôt qui se forme au fond du vase est exclusivement constitué par les chapelets et les amas de globules mêlés aux cristaux d'urates et de phosphate ammoniaco-magnésien. Si la torulacée n'est accompagnée que d'infusoires, ce qui est le cas le plus général, la fermentation, quoique un peu ralentie, est encore facile ; mais s'il apparaît, outre les infusoires, des productions végétales dans le liquide et à sa surface, la torulacée se développe péniblement et la transformation est très-lente, le liquide pouvant rester acide ou neutre pendant des mois entiers. Si, au lieu d'abandonner l'urine aux chances variables qu'y introduit l'ordre d'apparition des germes de l'air, on la place à l'étuve dans un flacon bouché, en y ajoutant une trace du dépôt d'une bonne fermentation, toutes les variations accidentelles disparaissent, et le phénomène s'accomplit toujours de la même manière : un à deux jours suffisent pour que l'urée disparaisse, et en même temps la torulacée se développe seule, car le nouveau dépôt en est exclusivement formé. »

On peut en semant ce ferment dans une dissolution artificielle d'urée dans l'eau de levûre, ou bien dans de l'eau ordinaire additionnée de phosphates, montrer que son action est tout à fait indépendante de la présence de l'urine où il vit d'ordinaire ; il se développe dans l'eau de levûre aussi facilement que dans un liquide naturel, il végète plus péniblement dans un liquide minéral, mais peut y provoquer encore la transformation complète de l'urée. Il est curieux de le voir vivre dans des liqueurs qu'il a rendues fortement alcalines. M. Van Tieghem a

vu une fermentation se continuer jusqu'à ce qu'il y ait eu dans le liquide 15 p. 100 de carbonate d'ammoniaque. A ce degré de concentration, la liqueur tue toutes les cellules végétales avec lesquelles elle est en contact, et exerce sur la peau, et à plus forte raison sur la muqueuse de la vessie, une action saponifiante et irritante très-sensible.

Ce ferment n'est d'ailleurs pas particulier à l'urée et à l'urine des animaux carnivores.

A côté de l'urée se trouve, dans l'urine des animaux herbivores, un corps azoté de constitution analogue, et dont la présence constante caractérise cette classe : c'est l'acide hippurique. Comme l'urée, il se dédouble par l'ébullition, avec les acides et les alcalis, en deux composés plus simples (acides benzoïque et glycollammine), en fixant les éléments de l'eau. C'est d'ailleurs un fait connu que, pendant la fermentation de l'urine, l'acide hippurique se transforme en acide benzoïque. Ces deux phénomènes de dédoublement qui se passent dans le même milieu s'accomplissent-ils sous l'influence d'un seul et même ferment ou chacun d'eux a-t-il son ferment spécial? L'étude microscopique des productions organisées de l'urine des herbivores exposée à l'air prouve que la torulacée de l'urée y est seule constante, et qu'elle y prend un développement qu'elle n'atteint jamais dans l'urine des carnivores : chaque goutte du liquide est remplie de ses globules.

Il est donc naturel de penser que le ferment qui dédouble l'urée opère un dédoublement analogue sur l'acide hippurique, et c'est en effet ce qu'a montré l'expérience. Cet acide se transforme en acide benzoïque et en glycollammine, et il est remarquable qu'aucun de ces produits n'a le caractère irritant que possède le carbonate d'ammoniaque, produit de la fermentation de l'urée.

Quel est maintenant le mécanisme de cette transformation? Il n'est pas douteux qu'une portion de la matière organique ne serve à la construction des globules du ferment, et bien que le poids de celui-ci soit tout au plus le 1/200 de l'urée détruite, tous ses matériaux hydrocarbonés et azotés sont empruntés à la substance fermentescible. Ce ferment se comporte donc comme tous les ferments organisés que nous avons étudiés jusqu'ici. Pourtant, à la suite d'une série d'observations curieuses et exactes, mais inexactement interprétées, M. Musculus avait été conduit à refuser au ferment de l'urée les propriétés qui caractérisent les ferments organisés, et à le rapprocher au contraire des ferments solubles, tels que la diastase, la salive et le suc pancréatique. Il avait observé, en effet, qu'en précipitant par l'alcool les urines épaisses, filantes et ammoniacales, rendues par les malades atteints de catarrhe de la vessie, il obtenait un précipité muqueux, qui lavé, desséché, puis pulvérisé et ajouté à de l'eau tenant en dissolution de l'urée, la transformait au bout de très-peu de temps en carbonate d'ammoniaque. Ce ferment soluble est détruit ou mis rapidement hors d'état d'agir par la présence des acides minéraux. Parmi les acides organiques, les acides tartrique, acétique, salicylique, agissent comme les acides minéraux, l'acide phénique est sans action.

MM. Pasteur et Joubert ont fait disparaître la contradiction qui existait entre les résultats de M. Van Tieghem et ceux de M. Musculus, en montrant que la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque pouvait être en effet réalisée par un ferment soluble, mais que la production de ce ferment soluble exigeait la présence de la petite torulacée, qui constitue le ferment organisé. Celui-ci secrète constamment une diastase qui se détruit, au fur et à mesure

qu'elle se forme, en opérant la transformation de l'urée, de sorte que le maximum de la production du ferment soluble coïncide avec l'absence de l'urée dans les liqueurs, urinaires ou autres, où le ferment organisé se nourrit et se multiplie.

« Les physiologistes, ajoutent MM. Pasteur et Joubert, feront sans doute la remarque qu'on a ici le premier exemple d'un ferment organisé, autonome, cultivable dans des liquides quelconques, sous la seule condition que ceux-ci soient propres à sa nutrition, et pouvant former pendant son développement une matière soluble susceptible de déterminer la fermentation même que l'être microscopique engendre. La diastase n'est pas formée par des cellules autonomes ; il en est de même de la pepsine, de la synaptase, des ferments solubles du pancréas. Tous sont produits par des cellules, faisant partie d'organismes élevés, dont la vie générale et les fonctions ne sont pas concentrées dans la sécrétion de ces ferments solubles. La levûre de bière produit un ferment soluble, inversif du sucre de canne, mais indépendant de la fonction de la levûre, tout au moins quand celle-ci s'exerce sur les glucoses proprement dites, où l'inversion est sans objet. En d'autres termes, la fonction du ferment inversif soluble des levûres alcooliques ne se confond pas avec la fonction de ces levûres. Il n'en est pas ainsi du ferment soluble de l'urée. Ferment soluble et ferment organisé agissent de même sur leur matière fermentescible, c'est-à-dire sur l'urée, parce que le ferment soluble présuppose l'existence de l'être organisé, et qu'inversement le petit végétal donne lieu pendant sa vie et d'une manière nécessaire au ferment soluble. »

La fermentation de l'urée établit, comme on le voit, une sorte de transition entre les phénomènes de fermentation purs, tels que l'action de la levûre de bière, et l'action des diastases que nous aurons bientôt à étudier. Remarquons seulement, comme une coïncidence qui n'est sans doute pas fortuite, que la fermentation de l'urée, c'est-à-dire sa transformation en carbonate d'ammoniaque, avec addition de deux molécules d'eau, est un phénomène beaucoup plus voisin des actions de diastase ordinaire que la transformation du sucre en alcool et en acide carbonique. Peut-être la fermentation tannique, qui se résume aussi en une addition au tannin de molécules d'eau, se fait-elle par un mécanisme analogue. Mais nous retrouverons ces considérations théoriques dans la seconde partie de ce travail. Revenons aux conclusions pratiques à tirer des faits qui précèdent.

Quel que soit le mécanisme profond de la transformation de l'urée, il reste acquis que la fermentation de cette substance est toujours corrélative du développement de la torulacée que nous avons appris à connaître, et nous savons d'ailleurs que cette torulacée ne provient pas de la génération spontanée. Si donc M. Musculus a réussi à tirer son ferment soluble d'une urine ammoniacale produite par un malade affecté de catarrhe de la vessie, c'est qu'il existait dans la vessie des globules de ferment ; comment s'y étaient-ils introduits?

La question passe ainsi sur le terrain pathologique. Elle s'y était déjà posée à propos d'une note de MM. Gosselin et Robin, qui avaient attiré l'attention sur le rôle toxique que pouvait jouer le carbonate d'ammoniaque de l'urine alcaline dans le cas où il serait absorbé par une plaie de la vessie ou de l'urèthre. M. Pasteur fit observer que l'urine normale ne devenant jamais ammoniacale, après son émission, que sous l'influence d'un ferment organisé déterminé, il y aurait à voir si les choses ne se passent pas de même dans la vessie, en d'autres termes,

si certaines urines pathologiques ne sont pas devenues ammoniacales par suite de l'introduction dans la vessie, par une voie ou par une autre, de germes du ferment. Il tenta lui-même la recherche, et ses prévisions se vérifièrent. MM. Gosselin et Robin arrivèrent, de leur côté, au même résultat. D'où pouvaient provenir ces germes?

Lorsque l'altération de l'urine se produit à la suite d'un cathétérisme, l'origine de l'infection n'est pas douteuse. C'est la sonde qui l'apporte dans la vessie, et un exemple déjà ancien, dû à M. Traube, démontrait ce fait avec évidence. Un malade, souffrant depuis deux ans d'une affection vésicale, et non soumis dans cet intervalle au cathétérisme, donnait des urines acides et limpides. On emploie un cathéter, aussitôt l'urine se trouble et on y constate des ferments. Six jours après, l'urine était alcaline, et, au bout de neuf jours, un sédiment purulent venait témoigner de l'action irritante exercée sur la muqueuse vésicale par le carbonate d'ammoniaque résultant de la fermentation.

Mais comment expliquer l'altération des urines chez les malades qui n'ont été soumis à aucune opération? Une discussion a eu lieu à ce sujet à l'Académie de médecine, mais la question étant mal posée, elle est restée confuse et sans résultat. Il faut, en effet, décomposer le problème en trois questions successives. En premier lieu, l'urine peut-elle devenir ammoniacale en dehors de la présence de la torulacée qui la transforme d'ordinaire? Et, si elle le peut, sous l'influence de quel agent? Si, au contraire, la torulacée est nécessaire, d'où provient-elle, de la transformation d'un élément histologique, de la génération spontanée, ou de l'extérieur? Enfin, si elle provient de l'extérieur, par quelles voies pénètre-t-elle? La question ainsi décomposée est relativement facile à résoudre.

Sur le premier point nous ne pouvons que consulter l'expérience. Nous avons vu M. Pasteur trouver la torulacée dans toutes les urines pathologiques devenues ammoniacales. D'autres observateurs ont fait la même constatation. D'un autre côté, il n'existe pas d'observation qui démontre qu'une fermentation ammoniacale ait pu se produire là où le ferment était absent. Or, c'est un principe de la science que ce qui n'est pas démontré n'existe pas. Nous devons donc admettre, jusqu'à preuve du contraire, la nécessité absolue du ferment en chapelets.

Voyons maintenant d'où il provient. Sa création de toutes pièces, par génération spontanée, est contredite par l'expérience. La transformation en torulacée d'un élément histologique n'est pas non plus démontrée. Il est vrai que M. Béchamp professe l'opinion que la torulacée provient de l'organisation de certains microzymas non définis qui, se trouvant partout, ne peuvent jouer un rôle nulle part. M. Béchamp est en effet obligé, pour les faire entrer en action, de les supposer tantôt dans un état de vitalité exagérée, et évoluant en bactéries, etc., tantôt de les rendre malades. Tout cela est du domaine de l'imagination, et nous essayons de rester dans celui des faits.

Nous arrivons donc à conclure que le germe de la torulacée provient de l'extérieur, et si pour expliquer sa pénétration dans la vessie nous nous heurtions à des impossibilités, ou si nous devions faire des hypothèses évidemment hasardeuses, il y aurait lieu d'y regarder de près; mais tel est-il notre cas? Évidemment non. Le canal de l'urèthre est fréquemment parcouru par de l'urine, et n'est jamais complétement ressuyé. Il débouche dans l'air, sa température est convenable; il est bien difficile, il est presque impossible qu'il ne recèle pas dans son intérieur quelques germes de la torulacée. S'il est le siége de quelques

lésions, si par suite d'autres lésions des voies urinaires l'urine s'écoule d'une façon lente et continue, quoi de plus simple d'admettre que la fermentation se transmet de proche en proche et remonte jusqu'à la vessie? Ce ne sont pas les chapelets de la torulacée qui individuellement parcourent le canal, mais la prolifération des cellules du ferment qui l'envahit peu à peu.

Pourquoi maintenant ce phénomène ne se produit-il pas plus fréquemment, si les germes sont toujours là, et pourquoi, en général, les urines ne sont-elles pas ammoniacales? Il y a plusieurs raisons de ce fait. D'abord, chez l'individu dont l'urèthre est sain, et qui se porte bien lui-même, le jet d'urine nettoie le canal à chaque miction. Puis toutes les urines ne fermentent pas avec la même facilité, même lorsqu'elles sont sorties de l'organisme, et mises en contact avec le ferment ammoniacal. Dans la vessie, ces différences doivent être aussi marquées, sinon davantage, et MM. Feltz et Ritter ont même vu que l'introduction dans la vessie de sondes imprégnées de ferment n'a pas suffi à y rendre ammoniacales les urines d'animaux bien portants.

Il y a donc de la part de l'urine, lorsqu'elle est dans la vessie, une certaine résistance. A quoi est-elle due? Examinons d'un peu près ces faits d'ensemencement infécond, d'inoculation mal réussie, nous en rencontrerons de nombreux exemples dans la suite de ces études, et ils ne seront jamais aussi faciles à interpréter que dans le cas qui nous occupe.

On introduit dans la vessie d'un animal des globules vivants de ferment, ils ne se développent pas, et l'urine ne devient pas ammoniacale. Pourquoi? Il peut y en avoir plusieurs raisons que l'on ne connaît pas bien. Peut-être la torulacée, qui recherche la lumière, comme nous l'avons vu, est-elle gênée dans la vessie. Peut-être a-t-elle besoin d'une dose d'oxygène qu'elle n'y trouve pas. Mais laissons de côté ces hypothèses, et raisonnons avec ce que nous savons.

L'acidité gêne la prolifération du ferment. Si donc l'urine est acide, celui-ci ne pourra prendre qu'un développement insuffisant et il sera évacué peu à peu dans les mictions successives. Si, au contraire, l'opération est faite sur un animal dont l'urine est normalement ou passagèrement alcaline, le ferment se développera et pourra s'implanter dans la vessie d'une façon durable. On pourra donc, suivant la nature de l'animal, ou son état au moment de l'expérience, voir celle-ci échouer ou réussir.

Imaginons que, dans le premier cas, au lieu d'employer comme porte-ferment une sonde qui en est salie, nous injections de l'urine trouble ammoniacale. Si on en introduit très-peu, l'urine restera acide, et le développement de la torulacée sera très-lent ; si la dose d'alcali est suffisante pour saturer et rendre basique l'urine présente dans la vessie, le ferment se multipliera plus vite, et s'il agit assez rapidement pour contrebalancer la sécrétion d'urine acide qui continue à se faire, et maintenir l'alcalinité de la liqueur, l'ensemencement aura été réussi. La question de dose joue donc un grand rôle, et on voit pourquoi. Dans les expériences de Feltz et Ritter, les urines devenaient, en effet, ammoniacales quand on laissait à demeure, dans la vessie de l'animal, la sonde imprégnée de ferment, ou bien quand on introduisait, dans la vessie, du ferment que l'on y retenait au moins douze heures au moyen d'une ligature du canal de l'urèthre. Mais elles ne devenaient ammoniacales que d'une façon temporaire, parce que l'animal étant bien portant, la réaction acide reprenait le dessus.

Supposons enfin, en dernier lieu, que l'injection de ferment suive une miction

et rencontre la vessie à peu près vide, ou qu'elle soit faite au moment où l'animal se prépare à uriner. N'est-il pas évident que les résultats seront très-différents? Dans le premier cas, l'urine acide arrivera par petites quantités à la fois dans un liquide alcalin et pourra y alimenter et y faire développer le ferment. Dans le second, le ferment arrivera, au contraire, dans une masse d'urine acide, et y sera gêné dans sa multiplication.

Nous voyons, en résumé, que s'il y a une corrélation constante entre l'urine ammoniacale et la présence du ferment, il n'y a pas corrélation nécessaire entre l'introduction du ferment dans l'organisme et la production de l'urine ammoniacale. Nous comprenons, en outre, pourquoi et comment des essais directs d'ensemencement peuvent ne pas réussir. Nous n'avons naturellement pas la prétention d'avoir étudié toutes les causes d'insuccès, mais seulement quelques-une des causes qui en expliquent beaucoup. Notre discussion n'aura pas, d'ailleurs, été inutile, nous aurons à utiliser plus tard les notions qu'elle nous a fournies.

Maladies des corpuscules ou *Pébrine des vers à soie*. Jusqu'ici, dans l'étude des maladies parasitaires proprement dites et des urines ammoniacales, nous nous sommes tenus, pour ainsi dire, aux portes de l'organisme. Nous allons pouvoir y pénétrer plus avant avec la maladie des vers à soie, et nous trouver en présence d'une véritable maladie organique. Nous l'étudierons avec soin, parce que c'est, à notre connaissance, la seule maladie de cet ordre dont on connaisse l'histoire complète; nous aurons, de plus, à soulever en passant les questions importantes de contagion et d'hérédité, et à voir avec quelle netteté elles se résolvent dans ce cas qui peut, au premier abord, paraître très-particulier, mais qui va nous permettre de mettre en évidence des formules et des conséquences très-générales.

Il n'est personne qui n'ait entendu parler, dans ces dernières années, des souffrances de la sériciculture. Tandis que dans les conditions ordinaires on voit les vers d'une éducation grossir régulièrement et également, subir à peu près au même moment leurs mues ou changements de peau, et arriver ensemble à la montée, c'est-à-dire à la période de leur vie où ils filent le cocon dans lequel ils doivent se transformer en chrysalide d'abord, en papillon ensuite, il était fréquent, il y a quelques années, et il n'est pas encore rare de voir des vers provenant d'une même graine périr sans donner un seul cocon, et cela sans qu'on pût en rien accuser la négligence de l'éducateur. Et non-seulement l'expérience acquise et les soins les plus minutieux se montraient impuissants à éviter ces échecs, mais on était chaque jour témoin de faits qui déconcertaient la raison.

Une éducation de vers avait elle, par exemple, très-bien réussi, le bruit s'en répandait dans le pays, tout le monde venait la voir et l'admirer, et chacun tâchait de se procurer quelques grammes de la graine qui en provenait dans l'espoir tout naturel de voir cette graine se montrer excellente. Eh bien! il arrivait que presque toujours cet espoir était déçu, et que, l'année suivante, les vers sortis de ces œufs, au lieu de grossir rapidement comme leurs ascendants, en conservant jusqu'à la fin une égalité parfaite, acquéraient lentement les tailles les plus diverses. Beaucoup périssaient dans les premiers âges, et ceux qui avaient traversé heureusement la quatrième mue ne semblaient guère pouvoir aller au delà; ils se rapetissaient, semblaient se fondre peu à peu, et finissaient par disparaître presque tous en ne donnant qu'une récolte nulle ou insignifiante.

L'impossibilité bientôt constatée par de pareils insuccès de faire de la graine avec nos belles races françaises avait engagé de nombreux commerçants à aller chercher au loin des semences plus saines : mais la maladie semblait faire avec eux le tour du monde, et leurs graines exotiques, après avoir réussi une ou deux années en France, étaient frappées de stérilité aussi bien chez nous que dans les pays d'où elles étaient originaires.

Par le fait de sa production dans les éducations qui paraissaient devoir être les plus robustes, la maladie semblait être épidémique; par le fait de sa marche lente, mais régulière, de notre pays vers les régions les plus reculées de l'Europe et de l'Asie, elle semblait présenter au plus haut degré le caractère contagieux : et cependant d'autres faits, non moins nombreux, non moins probants en apparence, venaient témoigner qu'elle n'était ni épidémique ni contagieuse.

Pour n'en citer qu'un exemple, on avait vu, après avoir mélangé par erreur deux graines, l'une à cocons blancs, l'autre à cocons jaunes, la presque totalité des vers à cocons blancs périr, et les cocons jaunes donner une récolte très-satisfaisante. Comment ne pas conclure de ce fait que, de ces deux graines, l'une était malade et l'autre saine, que la graine malade n'avait pas communiqué le mal à la graine saine, et qu'en conséquence la maladie n'était pas contagieuse?

L'incertitude n'était pas moins grande, si l'on cherchait à étudier la maladie en elle-même, sans se préoccuper davantage de son caractère nosologique. Ainsi M. de Quatrefages, après en avoir fait une étude soigneuse, avait cru pouvoir la caractériser par l'existence, à l'intérieur et surtout sur la peau du ver, de taches très-petites, simulant un semis de *poivre noir*, et avait été conduit ainsi à lui donner le nom de *pébrine*. Mais l'expérience montrait que des vers pouvaient être tachés sans être malades, et inversement que des vers non tachés ne donnaient pas nécessairement de la bonne graine. Voulait-on pénétrer plus avant dans l'étude de la maladie, on se trouvait en présence des résultats contradictoires obtenus par divers physiologistes. Ainsi, MM. Lebert et Frey avaient établi qu'à l'intérieur de tous les vers et de tous les papillons malades existait en abondance un parasite spécial, visible seulement au microscope, le corpuscule observé pour la première fois par M. Guérin-Méneville, et dont l'importance au point de vue pathologique avait été entrevue par M. Cornalia. Mais à en croire un autre savant, M. Filippi, ces corpuscules existaient normalement dans tous les papillons.

Un progrès réel avait pourtant été réalisé le jour où M. Osimo avait découvert les corpuscules dans les œufs du ver à soie, et où M. Vittadini, après avoir reconnu que leur nombre augmentait dans une ponte au fur et à mesure qu'on se rapprochait de l'époque de l'éclosion, avait fondé, sur l'examen microscopique de la graine, un moyen de distinguer la bonne de la mauvaise. Le corpuscule est bien, en effet, comme nous allons le voir, la cause de la maladie, et une graine qui en renferme ne peut jamais donner de cocons; mais ces deux faits n'étant pas démontrés, l'incertitude existait sur la valeur théorique du procédé. Quant à sa valeur pratique, il donnait trop souvent comme bonnes des graines détestables, et lorsqu'il en condamnait une, c'était au nom de principes trop incertains pour que l'éducateur fût blâmable de ne tenir aucun compte des conseils de la science.

En résumé, au moment où M. Pasteur commença ses recherches, on ne savait

rien sur la nature et les causes de la maladie régnante, et tous les efforts pour la combattre étaient restés impuissants. Aussi, en désespoir de cause, s'était-on arrêté avec une persistance singulière à ces mots de pays infecté, de milieu délétère, de choléra des vers à soie, expressions vagues, mal définies, qui parlent à l'oreille sans rien dire à l'esprit, et qui, depuis les travaux de M. Pasteur, doivent disparaître pour la maladie des vers à soie, en attendant que des travaux analogues les fassent disparaître pour les maladies humaines.

M. Pasteur commença par s'assurer que le corpuscule n'existe normalement à aucun âge dans le ver à soie, et qu'en élevant convenablement de la graine saine, les vers, les chrysalides, les papillons et leurs œufs sont également exempts de corpuscules. Les vers provenant d'œufs corpusculeux, même très-légèrement, en renferment au contraire à foison, et c'est quelquefois un spectacle étrange de voir à quel degré ces vers sont atteints sans en périr. On en rencontre dans lesquels aucun tissu n'est respecté, ni les nerfs, ni les muscles, ni les organes digestifs, ni les glandes de la soie : tout est envahi, les éléments histologiques normaux disparaissent masqués ou résorbés en partie par le développement du parasite; la forme générale de l'organe, plus ou moins bien conservée, permet quelquefois seule de le reconnaître. Cependant le ver ne meurt pas. Il ne grossit plus, se ratatine, se plisse et se rapetisse de plus en plus, et lorsqu'enfin la vie l'abandonne, son corps tout entier est une bouillie de corpuscules; je ne connais pas d'autre exemple aussi effrayant de parasitisme.

Prenons maintenant un ver sain, et faisons-lui avaler en les lui servant sur une feuille de mûrier, ou inoculons-lui par une piqûre des corpuscules frais empruntés à un ver malade. Aussi sûrement que le virus vaccinal se développe dans un animal approprié, les corpuscules ainsi introduits dans l'organisme vont s'y multiplier jusqu'au point de l'envahir en entier. Si les corpuscules ont été portés dans le canal digestif, ils commencent par se développer dans ses tuniques. Au bout de huit à dix jours, lorsque ces tuniques présentent déjà des corpuscules, et avant qu'on n'en trouve nulle part ailleurs dans le corps, on voit apparaître sur la peau de la larve des taches d'abord très-fines qui grossissent et deviennent bien visibles le dixième ou douzième jour de la contagion. Ces taches peuvent quelquefois simuler un semis de poivre noir, d'où le nom de pébrine donné à la maladie. Il est remarquable qu'elles ne reposent jamais tout d'abord sur un tissu corpusculeux; elles constituent chez les vers à soie un exemple de cette corrélation qui, chez des animaux plus élevés en organisation, rattache certaines affections cutanées à des altérations de la muqueuse intestinale.

Il n'est même pas nécessaire d'emprunter à un ver vivant ce que nous appellerions le virus corpusculeux, si nous n'en connaissions pas la nature. On peut prendre pour cela les poussières fraîches de l'éducation courante, si elle est corpusculeuse, ou bien les déjections des vers corpusculeux. Il est dès lors de toute évidence que, si on fait vivre côte à côte des vers sains et des vers malades, les causes de contagion seront présentes à tout instant. Les crottins des vers corpusculeux tomberont sur les feuilles, sur lesquelles le mouvement incessant des vers les étalera par frottement. Une portion sera ingérée par les vers sains, une autre pénétrera par les piqûres très-fines que se font les vers au moyen des crochets acérés dont sont armées leurs pattes antérieures. Voilà plus de causes qu'il n'en faut pour rendre la pébrine contagieuse.

Heureusement la marche de la maladie n'est pas aussi rapide que sûre, et ce

n'est guère qu'une trentaine de jours après la contagion que l'animal est assez envahi par le parasite pour être vraiment malade, et ne plus pouvoir, par exemple, filer son cocon. Comme sa vie à l'état de larve n'est que de trente-cinq jours environ, tout ver qui sort d'une graine saine, c'est-à-dire qui ne contient pas au moment de sa naissance des corpuscules en voie de développement, donnera presque sûrement son cocon. Il faudrait, pour qu'il en fût autrement, qu'il se contagionnât dès les premiers jours de son existence, c'est-à-dire à une époque où la maladie est encore latente chez ses voisins même les plus infectés, et où il a mille chances de ne pas rencontrer autour de lui des corpuscules formés qu'il pourrait avaler ou s'inoculer par des blessures. Donc, si une graine est saine, c'est-à-dire exempte de corpuscules, l'éducation qui en provient ne peut périr de la pébrine.

Voilà évidemment une conclusion d'une importance capitale, et ce n'est pas la seule de cet ordre. Il résulte en effet de cette espèce de durée d'incubation de la maladie une autre conséquence : c'est que le ver à soie passant de quinze à vingt jours dans son cocon, pour peu qu'il soit malade lorsqu'il s'encoconne, et il peut l'être assez peu pour paraître, même au microscope, parfaitement sain, les quelques corpuscules qu'il renferme vont se développer peu à peu chez lui. Ils envahiront tous les tissus de la chrysalide et en particulier celui au milieu duquel se forment les œufs. Dès lors, ceux-ci pourront en renfermer quelques-uns dans leur intérieur. Les vers qui en naîtront, corpusculeux à leur naissance, ne pourront pas, nous l'avons vu, arriver jusqu'au cocon, et l'éducation échouera. On n'obtiendra donc de récolte industrielle d'une graine que si elle est pure, et elle ne le sera sûrement que si elle provient de papillons exempts de corpuscules.

Nous sommes donc autorisés à dire maintenant que la maladie est contagieuse et héréditaire, mais en donnant à ces deux mots de contagion et d'hérédité un sens bien défini, car ils représentent tous les deux l'introduction, soit dans un ver sain par suite de ses voisins malades, soit dans un œuf par le fait de la femelle corpusculeuse, d'un seul et même élément, le corpuscule en voie de développement. M. Pasteur est même allé plus loin, et il a rattaché entre elles ces deux questions de contagion et d'hérédité en montrant qu'au commencement d'une campagne séricicole il n'y a de corpuscules vivants que ceux qui sont renfermés dans les œufs malades. Tous les autres, tous ceux qui se rencontrent en si grande abondance dans les poussières des magnaneries, tous ceux qui recouvrent les graines corpusculeuses de l'année précédente, tous ceux, en d'autres termes, qui ont plus de quelques mois ou plus de quelques semaines de date, sont morts et incapables de se reproduire. Ce sont donc les corpuscules héréditaires seuls qui permettent à la maladie de reprendre chaque année son caractère contagieux, et elle disparaîtrait pour jamais le jour où, dans le monde entier, on n'élèverait que de la graine saine.

Nous nous arrêterons sur cette conclusion qui nous fait entrevoir comme possible la suppression complète des maladies contagieuses. Sans doute nous sommes loin de ce résultat, mais il dépend de nous d'en accélérer la réalisation. Il n'est même pas très-éloigné pour les vers à soie, et il serait fort difficile actuellement de trouver dans nos départements méridionaux des exemples d'éducations aussi infectées que celles qu'on y rencontrait partout il y a dix ans.

Toutefois, avant d'aborder l'étude d'une maladie nouvelle, il est utile de dire un mot de la nature des corpuscules, de leur genèse, de la façon dont ils enva-

hissent les tissus. Nous avons besoin de ces notions pour établir une transition entre la pébrine et les maladies qui vont nous occuper bientôt.

Le corpuscule du ver à soie a été rapporté par Leydig à une espèce du genre psorospermie, parasite que l'on trouve quelquefois en amas blanchâtres dans la peau, les muscles de divers animaux et surtout des poissons. Leur forme ovale, voisine de celle de la levûre de bière, dont ils se distinguent pourtant par une réfringence plus grande, pourrait amener à croire qu'ils se reproduisent par bourgeonnement ou segmentation. Si ce mode de reproduction existe, il est extrêmement rare. Pour avoir une idée nette de la façon dont ils se multiplient à l'intérieur de l'économie, on ne saurait mieux faire que de contagionner des vers sains en leur offrant un repas de feuilles de mûrier chargées de corpuscules frais, et d'en observer quelques-uns de temps à autre à l'aide du microscope, en faisant une dissection soignée des tissus, de façon à voir leur ordre d'envahissement.

C'est dans la tunique interne anhiste de l'intestin qu'apparaissent les premiers corpuscules. Ils présentent d'abord des contours indistincts et paraissent comme noyés dans la matière du tissu. Puis les bords s'accusent de plus en plus; l'ensemble est alors presque toujours pyriforme et renferme dans son intérieur un granulin à surface mamelonnée qui ne peut être autre chose que le nucléole de la cellule, et qui semble chargé des fonctions de multiplication.

Dans cette membrane anhiste le développement du corpuscule est évidemment difficile. Du moins est-il toujours très-lent ; mais à partir du moment où le corpuscule atteint les organes à grandes cellules, les grandes de la soie, les muqueuses du tube digestif, les tubes de Malpighi, le phénomène change, et on voit alors apparaître dans ces tissus des cellules rondes et pâles, à contours peu accusés, quelquefois tellement indistinctes qu'elles semblent se fondre dans le milieu environnant, quelquefois plus nettes. Les unes paraissent pleines et homogènes, les autres sont finement granuleuses. Beaucoup montrent dans leur contenu des formes plus ou moins accusées de corpuscules ovales, lesquelles ont à leur tour des granulins intérieurs. L'iode plisse les grandes cellules, et sous son influence il se forme dans leur intérieur une ou plusieurs cavités, quelquefois bien symétriquement disposées, et dont chacune a son nucléole. En même temps que ces cellules, apparaissent, à l'état libre, des corpuscules ovales à contour très-pâle et à intérieur plus ou moins granuleux. Tout annonce qu'ils ont été engendrés dans les grandes cellules, puis mis en liberté.

Tous ces faits concourent à faire penser que la cellule est comme une forme primitive et jeune des corpuscules. Il est des cas où ces cellules sont tellement nombreuses qu'elles paraissent s'être substituées totalement aux cellules normales d'un tissu. Nul doute alors que l'animal ne soit déjà malade. S'il l'était assez pour en mourir et que sa mort arrêtât les phénomènes, si par suite on ignorait la forme que doivent prendre plus tard ces cellules, on ne pourrait interpréter les expériences qui précèdent qu'en constatant la multiplication à l'intérieur du ver des granulins intérieurs des cellules, que l'iode apprendrait à y découvrir ; et comme il y avait de ces granulins dans la matière ingérée, dans la goutte de liquide inoculée, on ne manquerait pas de conclure qu'eux seuls sont féconds et se multiplient dans l'organisme. Peut-être ne serait-on pas bien éloigné de la réalité. Mais il nous suffit d'avoir signalé cette conclusion : nous allons avoir à l'utiliser.

Maladies virulentes. Vaccine. Variole. Morve. Clavelée. Après avoir étudié la maladie des vers à soie, nous rencontrons tout naturellement sur notre che-

min les maladies virulentes. Rapprocher ces deux sortes de maladies, même dans une étude qui n'a pas la prétention d'être systématique, eût pu paraître une étrangeté il n'y a pas longtemps encore, lorsque l'on désignait sous le nom de virus des agents tellement mystérieux, qu'on ne savait même pas sous quelle forme ils existent dans la nature. Mais depuis que les beaux travaux de M. Chauveau ont fait voir que les humeurs virulentes n'empruntaient leur activité qu'aux particules figurées qu'elles renfermaient, que ces granulations virulentes se développaient dans l'organisme, et que corrélativement survenait chez l'animal inoculé une maladie virulente identique à celle dont on était parti, il est difficile de ne pas établir un lien étroit entre ces maladies et celles dont nous venons de constater l'existence dans le ver à soie. Dans les deux cas il y a une période d'incubation. Dans les deux cas, le virus inoculable ne peut être produit que dans l'organisme et n'est pas par lui-même un élément indépendant. Si les virus proprement dits semblent ne pouvoir vivre que dans le protoplasma cellulaire, il en est de même des corpuscules, qui ne se développent pas, d'ordinaire, par bourgeonnement ou segmentation transversale, comme feraient des parasites ordinaires, mais empruntent une forme de multiplication impliquant une liaison intime avec l'organisme. S'il n'y a pas dans ces caractères communs des raisons d'identifier les deux phénomènes, il y a au moins des raisons de les rapprocher beaucoup l'un de l'autre, et nous allons voir l'étude des maladies virulentes nous confirmer dans notre idée.

Nous allons faire avec soin la détermination des agents propres auxquels appartient la faculté virulente, parce que quelques-unes des conclusions que nous aurons à poser nous seront indispensables plus tard. Nous avons d'ailleurs dans cette étude un guide sûr et précis, M. Chauveau, dont je me suis séparé avec regret dans les considérations qui précèdent, parce qu'il définit les maladies virulentes comme des maladies contagieuses qui n'ont pas le parasitisme pour cause et pour moyen de transmission. Mais tout en trouvant un peu étroite, au point de vue théorique et expérimental, sa définition du parasitisme, qui tendrait à faire des maladies virulentes une catégorie à part, je suis heureux de pouvoir m'appuyer sur ses travaux, et les pages qui suivent ne seront qu'un résumé de ses publications sur ce sujet.

Il est aisé de voir que la détermination de l'élément actif d'un liquide virulent donné est un problème très-difficile, que ne peut résoudre la simple observation microscopique. Cette observation présuppose, en effet, d'abord que cet élément est figuré, et s'il l'est réellement, il y a dans l'humeur organique étudiée trop de particules figurées pour qu'il soit facile de savoir quelle est celle qui est spécifique. Il faut donc avoir recours à l'expérience, inoculer le liquide actif, et chercher quel est celui de ses éléments solides qui se développe, concurremment avec les désordres caractéristiques de la maladie. Ce sera cet élément qui sera virulifère. Mais cette voie ne sera pas non plus sans incertitudes. En premier lieu, il y a bien des chances pour que le liquide virulent qui provient d'un organisme donné contienne non pas un, mais plusieurs éléments capables de se développer dans un second organisme pareil au premier. Le choix sera par suite difficile. En second lieu, si l'animal inoculé n'est pas de même espèce que celui qui a fourni le virus, il faudra s'assurer que la maladie développée chez lui a bien les caractères spécifiques de celle qu'on a cherché à lui donner, et ce côté de la solution est tellement important à envisager, que, pour l'avoir négligé, de nombreux expérimentateurs ont perdu le fruit de leurs travaux.

Divisons le problème pour le mieux résoudre, et demandons-nous tout d'abord quel est l'état physique des virus. Il y a dans tout liquide virulent une partie liquide et des éléments en suspension. Est-ce sur ces derniers ou sur les substances en solution que se trouve fixée la propriété virulente? Trois ordres de faits ont permis à M. Chauveau d'établir que l'activité spécifique appartient aux éléments figurés, et que le sérum des humeurs n'y participe en rien.

Prenons une certaine quantité d'un liquide virulent, et étendons-le de quantités d'eau progressivement croissantes. Puis, dans les mélanges ainsi obtenus, puisons une série de très-fines gouttelettes. Elles contiendront au même degré de dilution toutes les substances dissoutes dans le sérum, et en les inoculant à des animaux convenablement choisis, et dans des conditions comparables, si la faculté virulente appartient aux matériaux en solution, les inoculations devront réussir tout d'abord, pour se montrer inféconds lorsque la dilution aura été assez grande. On pourra donc obtenir deux liquides, l'un dont toutes les gouttelettes sont actives, l'autre dont toutes les portions sont inactives, parce que, rien ne distinguant ces diverses portions, elles doivent toutes en même temps avoir les mêmes propriétés. Mais cette identité n'existe plus entre les gouttelettes sous le rapport des éléments solides primitivement introduits avec l'humeur virulente, et qui se trouveront d'autant plus éloignés les uns des autres qu'on aura ajouté plus d'eau. S'ils n'étaient pas originairement en nombre considérable, toutes les gouttelettes n'en contiendront pas, ou au moins n'en contiendront pas en même quantité, et le nombre de celles qui en seront pauvres ou privées aura d'autant plus de chances d'être grand que le liquide virulifère était lui-même plus pauvre, et que la solution aura été portée à un degré plus élevé. Si donc la faculté virulente appartient exclusivement aux éléments solides, les inoculations faites avec les gouttelettes n'auront pas toutes le même succès, soit que les granulations y aient fait absolument défaut, soit qu'elles aient été en nombre trop faible pour agir. Avec une même solution, on aura des piqûres fécondes et d'autres non, et il y en aura d'autant plus d'inféconds, proportionnellement au nombre total d'expériences faites, que l'humeur aura été plus étendue d'eau.

Or c'est précisément ce dernier résultat que M. Chauveau a obtenu avec la lymphe vaccinale, précieuse pour cela, parce qu'elle permet de faire sur le même individu le nombre considérable d'inoculations sous-épidermiques nécessité par le *mode expérimental choisi; chacune de ces inoculations produit son bouton*, si elle a ce qu'il faut pour être féconde, et ce bouton, toujours semblable à lui-même chez le même sujet, malgré les nuances qu'il peut affecter, se présente au milieu de ses voisins, si nombreux qu'ils soient, avec une telle netteté de caractères, qu'il n'y a point de cas dans lesquels il ne soit possible d'en reconnaître et d'en affirmer à la fois l'identité et l'individualité. M. Chauveau a vu ainsi que les vaccinations faites avec le vaccin étendu de deux à quinze fois son poids d'eau comptent autant de succès que de piqûres. Entre quinze et cinquante fois le poids d'eau, il y a d'autant plus d'avortements que la dilution est plus étendue; au delà de cinquante fois le poids de l'eau, il y a le plus souvent échec. Cependant il y a un exemple de piqûre réussie avec du vaccin étendu de cent cinquante fois son poids d'eau.

Les humeurs virulentes étendues d'eau se comportent donc comme si leurs agents actifs étaient les éléments solides en suspension dans le liquide, mais

une démonstration directe de ce fait exigerait une séparation préalable de ces éléments, la preuve de leur virulence, et celle de l'inactivité des éléments du sérum proprement dit. Malheureusement, cette séparation n'est pas facile. Une filtration, avec quelque soin qu'elle soit faite, laisse toujours dans le sérum des éléments solides. M. Chauveau a employé une autre méthode : à une couche de liquide purulent il superpose une couche d'eau en opérant avec assez de soin et de lenteur pour qu'il n'y ait pas mélange. La diffusion se produit. Toutes les matières en solution dans le sérum, même celles qui sont le moins diffusibles, comme l'albumine, pénètrent peu à peu dans la couche supérieure par suite d'échanges moléculaires. Les substances en suspension restent confinées où elles se trouvaient à l'origine, ou du moins ne pénètrent qu'à une très petite distance dans la couche d'eau qui surmonte la couche de pus. Si donc, au bout de quelque temps, on puise à la surface de l'eau une gouttelette liquide, on pourra admettre qu'elle renferme une portion des substances solubles du sérum, et pas du tout de ses particules solides. Il suffira alors de l'inoculer pour voir à quel ordre de matériaux appartient la faculté virulente. Or les inoculations ainsi faites à un animal ne réussissent jamais. Elles réussissent, au contraire, toujours, sur le même animal, quand elles sont faites avec le liquide purulent soumis à la diffusion. L'inactivité du sérum est donc hors de doute.

Nous aurions le droit d'envisager maintenant la démonstration comme complète. Le sérum, sans corpuscules solides, n'agit pas. Le sérum avec ses éléments, c'est-à-dire le fluide virulent complet, est, au contraire, très-actif. On ne peut donc raisonnablement rapporter sa puissance qu'à ses éléments figurés ; M. Chauveau a pourtant tenu à aller plus loin et à isoler complétement ces éléments. Cela est surtout facile avec le pus des abcès pulmonaires d'un cheval atteint de morve aiguë. Ce liquide est une des humeurs les plus virulentes connues, et M. Chauveau n'a pas vu diminuer sensiblement l'efficacité des inoculations par piqûres sous-épidermiques avec ce liquide dilué dans cinq cents fois son poids d'eau. Les éléments virulents y sont donc très-nombreux, et ils sont, en outre, dans un état physique tel qu'on peut les laver aisément et aussi sûrement qu'un précipité chimique. Lorsqu'on les a bien débarrassés de la couche de sérum adhérente, on les inocule, et l'invasion rapide de la morve prouve qu'ils ont conservé toute leur activité.

Il n'y a donc pas à douter que la faculté virulente n'appartienne à des éléments solides, en suspension dans des liquides inactifs par eux-mêmes. Nous ne savons pas encore ce que sont ces éléments, et nous allons tâcher de l'apprendre tout à l'heure. Mais nous savons qu'ils sont solides, et c'est déjà un grand point. La contagion de ces maladies virulentes n'est donc possible que par le transport de ces éléments d'un organisme sur un autre, et il est évident que le mode le plus fréquent de propagation sera le contact médiat ou immédiat. Il n'y a donc pas, pour ces maladies, de milieu délétère, d'atmosphère nosocomiale au sens absolu du mot, et si l'air, même le plus infect pour l'odorat, peut devenir un agent de transport, ce ne sera pas par un gaz, une vapeur, un miasme quelconque qu'il pourrait contenir et qu'il contiendrait alors en tous ses points, mais par des éléments solides en suspension qui, à moins de circonstances exceptionnelles, y sont très-rares, et y seront toujours irrégulièrement répandus. Il y en aura ici et il n'y en aura plus là. Qu'on se représente un liquide virulent, dilué, comme dans les expériences de M. Chauveau, d'une énorme quantité d'eau, et inoculé par gouttelettes à un nombre suffisant

d'animaux, il est évident que les inoculations fécondes seront rares. Il y en aura pourtant, et tel animal, traité absolument comme les autres, pourra être atteint par la maladie, s'il a eu la chance de tomber sur une gouttelette douée de la faculté virulente. Supposons maintenant ces animaux vivant dans un air renfermant aussi en suspension des germes de maladie, leur situation sera la même. Les uns seront atteints, les autres pas. Si les germes sont nombreux, il y aura beaucoup de malades, on croira qu'il y a épidémie; mais même alors, et en négligeant l'influence des différences dans la réceptivité des sujets sur laquelle nous reviendrons, l'inégale distribution des éléments solides assurera l'immunité de beaucoup d'entre eux.

« On demande souvent, dit M. Burdon Sanderson dans son remarquable rapport *sur la pathologie de la contagion*, comment il peut se faire qu'une personne reste exposée chaque jour, pendant plusieurs mois, à la contagion du typhus, sans en souffrir, et qu'elle en soit un jour atteinte sans avoir rien changé à ses conditions d'existence ou à celles du milieu dans lequel elle vit. Si le contagium est gazeux, le fait est inexplicable; si on admet qu'il est insoluble et figuré, la question de contagion médiate devient, comme celle de contagion directe, une question de chance. De même que, dans le cas des inoculations, l'effet de la dilution se manifeste exclusivement par la proportion des insuccès sur le nombre total des piqûres, de même, dans un air infecté, l'effet de la distribution du poison dans un grand volume d'air se manifeste par la proportion du nombre de fois où un individu échappe à la contagion au nombre de fois où il s'y expose. Et, de même que, dans le premier cas, la dernière inoculation a juste autant de chances que la première d'être féconde, de même, dans le cas de contagion médiate, on a juste autant de chances d'être atteint la dernière fois qu'on s'y expose que la première. Pour parler plus familièrement, un garde-train dont toutes les journées se ressemblent depuis dix ans a autant de chances de rencontrer un accident aujourd'hui que le premier jour où il entrait en fonctions, parce que la coïncidence de circonstances qui produit l'accident est juste aussi probable un jour que l'autre. De même, une personne de réceptivité donnée, qui a vécu pendant un an dans une atmosphère infectée, court les mêmes chances d'être atteinte le dernier jour que le premier. »

Si donc la question de résistance est une question personnelle, la question de contagion est une question de hasard, dont nous voyons à peu près la nature, et que nous pouvons modifier à notre gré. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce sujet, quand nous aurons confirmé, par l'étude d'autres maladies, les notions touchant la nature des agents morbides que nous venons d'établir à propos des maladies virulentes. Essayons tout d'abord de savoir, aussi exactement que possible, auquel des éléments en suspension dans les liquides virulents appartient l'action spécifique. Nous allons prendre pour cela, une à une, chacune des maladies virulentes les mieux connues, et passer brièvement en revue ce que l'on sait sur elle.

Clavelée. La première maladie que nous étudierons est la clavelée, et c'est exprès que nous ne commençons pas par une maladie humaine. Pour chercher à qui appartient le rôle actif parmi les nombreux éléments figurés d'une humeur virulente, il n'y a pas, en effet, d'autre moyen que d'inoculer cette humeur, et de voir lequel de ses éléments se développe dans le point contaminé; c'est dire qu'il faut faire une expérience, et un animal seul peut en être le sujet.

Il faudrait, en effet, se garder de croire qu'une analyse microscopique, même

des plus soignées, puisse suffire à résoudre notre problème. Une humeur virulente toute formée présente un grand nombre de particules figurées différentes, parmi lesquelles le choix est embarrassant, même pour le micrographe le plus habile, s'il se contente d'observer ; mais si, en même temps, il poursuit son étude concurremment avec celle de la genèse et du développement des lésions dans lesquelles se forment ces humeurs, sa tâche sera bien plus facile, et ses résultats plus probants. En général, nous tâcherons de réunir ces deux ordres de preuves, et lorsque nous serons obligés de nous contenter des affirmations du microscope, nous ne le ferons que lorsque nos conclusions présenteront, par ailleurs, un haut degré de probabilité.

Les seules particules figurées qui existent d'une manière constante dans le virus claveleux comme dans les autres humeurs virulentes sont des éléments granuliformes; c'est parmi eux que doivent se trouver les éléments actifs. Or, si, après avoir inoculé le virus à un mouton, on étudie au microscope la pustule de l'éruption claveleuse, sur une coupe perpendiculaire à sa surface, on constate que le tissu conjonctif sous-cutané, d'abord indemne, ne tarde pas à être envahi. On y voit alors, au milieu des faisceaux du tissu inaltéré en apparence, les cellules interfasciculaires considérablement multipliées ou hypertrophiées, et les leucocytes formant des amas souvent considérables le long des parois des vaisseaux. Il n'y a pas autre chose, dit M. Chauveau, à qui nous empruntons cette description. Mais il est impossible de n'être pas frappé par le caractère granuleux anormal de tous les éléments cellulaires que nous venons de signaler. A ce moment, il n'y a encore dans le liquide aucune granulation à l'état libre; or, déjà la matière est aussi bien inoculable que l'était le liquide virulent, chargé de granules, dont on est parti.

Nous voilà donc amenés à la conclusion que les éléments virulents sont sans doute les granulations fines observées à l'intérieur des humeurs virulentes; mais nous voyons, en outre, que ces granulations virulentes ne sont pas des éléments indépendants. Elles ont besoin, pour vivre et se développer, du protoplasma cellulaire, et elles possèdent la même activité, qu'elles soient libres, ou englobées dans la gangue du protoplasma où elles ont pris naissance.

Nous avons trouvé pour la maladie des vers à soie des conclusions analogues, et nous avons montré, avec un haut degré de probabilité, que les éléments reproducteurs du corpuscule, et, par suite, les éléments virulents de la maladie, étaient aussi les granulations que nous avons rencontrées dans tous les corpuscules en voie de développement. Le processus de la maladie n'est pas le même dans les deux cas, mais l'origine de l'infection est identique et résulte de la multiplication, à l'intérieur de certains éléments de l'organisme, d'un autre élément doué de vitalité. Le développement que prend la maladie dépend des réactions des cellules atteintes sur le reste des organes ou des fonctions, réactions qui peuvent être essentiellement différentes d'un cas à l'autre. C'est le côté médical de la question, et nous le laisserons de côté ; nous n'avons à signaler que le développement concomitant d'une maladie virulente et de la prolifération, à l'intérieur des tissus, d'une des substances figurées existant dans l'humeur inoculée.

Or, pour le cas de la clavelée, la démonstration est faite. Nous allons l'essayer pour les autres maladies. Nous y rencontrerons aussi des granulations en tout semblables à celles du virus claveleux, en tout semblables aussi, il faut le dire, à certaines granulations normales de l'organisme, par exemple, à celles

qui appartiennent à toutes les lésions inflammatoires pures ; nous verrons aussi que tous ces éléments granuliformes, dans les maladies bien connues, ont la même origine, que tous proviennent de la matière génératrice, décrite par les histologistes comme le siége de la prolifération des éléments anatomiques, dans les néo-formations pathologiques, aussi bien que dans les tissus ou les liquides normaux de l'organisme. Cette identité des caractères objectifs fait qu'on ne peut distinguer ces granulations les unes des autres que par leurs propriétés spécifiques. Faut-il partir de là pour admettre qu'elles sont, au fond, une seule et même chose prenant des fonctions différentes suivant les cas? Ce serait un fait dont la science n'offre pas d'exemple. A chaque cellule sa structure et sa fonction est un axiome dont les progrès de nos connaissances nous amènent de plus en plus à reconnaître la légitimité. Si on admet cette identité fondamentale des éléments granuliformes, et si on veut expliquer pourquoi les virus veulent être inoculés et pourquoi une granulation inoffensive ne se transforme pas dans un organisme sain en une granulation virulente, il faut, ou bien admettre que c'est d'elle-même, en vertu de forces propres qui ne se mettent à agir que dans des conditions données, et c'est alors superposer une deuxième hypothèse à la première, ou bien admettre que cette transformation de fonctions a lieu sous l'influence d'un agent venu de l'extérieur. Mais nous savons que cet agent doit être figuré, et de plus, nous sommes obligés de lui supposer une propriété spécifique. Il est alors plus simple d'admettre que c'est cet agent figuré spécifique, c'est-à-dire le granule virulent, qui se développe lui-même. Qu'importe, d'ailleurs, qu'on ne puisse pas lui assigner un caractère objectif spécial! La science n'est-elle pas remplie d'exemples dans lesquels on voit des cellules bien plus grosses, bien mieux connues que ces granulations, avoir des propriétés différentes avec la même contexture apparente? Peut-on distinguer, à l'origine, le germe de l'œuf humain de celui des autres animaux? Et pour rester dans notre sujet, entre le *mycoderma aceti* et le ferment lactique, entre l'un de ceux-ci et le ferment de l'urée, n'y a-t-il pas quelquefois les ressemblances les plus grandes? Ce qui les différencie, c'est la fonction, et les expériences de M. Pasteur prouvent qu'on ne peut jamais amener l'un de ces ferments à avoir les fonctions des autres. Contentons-nous donc de la distinction spécifique que permet d'établir l'étude de la fonction. C'est au fond la chose importante. La forme n'est que secondaire ; la structure intime, elle-même, joue un rôle si effacé qu'on peut parfaitement supposer qu'elle est la même partout, chez ces êtres qui échappent au pouvoir amplifiant du microscope, à la condition d'admettre que les propriétés sont différentes et immuables pour chacun d'eux. Il n'y aura, à faire cette hypothèse, d'autre inconvénient que d'avoir à l'abandonner, lorsqu'on arrivera à des cellules plus grandes et mieux connues. Elle ne sera pas nuisible, elle ne sera qu'inutile. Il est vrai que cela suffit pour la condamner.

Variole. Nous nous trouvons, à propos de cette maladie, en présence de deux théories : l'une de MM. Coze et Feltz, dans laquelle les agents virulents essentiels sont des bactéries vivant dans le sang, l'autre dans laquelle le virus est encore une granulation, un micrococcus se développant dans les organes. Bien que la première soit à peu près abandonnée, nous allons pourtant en dire un mot, parce qu'il y a plus d'un enseignement à retirer de l'étude des causes d'erreur dont MM. Coze et Feltz, dans leur travail, estimable d'ailleurs, n'ont su préserver ni leurs expériences ni leurs raisonnements.

En 1865, MM. Coze et Feltz découvrent des bactéries dans le sang d'un varioleux. Ils injectent ce sang dans les veines d'un lapin, lui communiquent ainsi une infection grave ou même mortelle ; ils retrouvent alors dans son sang des éléments figurés semblables à ceux qui ont été injectés, et tirent de là une double conclusion : la première, c'est que leurs lapins sont morts de la variole ; la seconde, c'est que les bactéries du sang sont les éléments essentiels de la virulence.

M. Chauveau a prouvé l'inexactitude de la première conclusion, en montrant que la maladie communiquée ainsi au lapin se trouvait être tout autre chose que la variole. En effet, son principe infectieux, rapporté sur un animal appartenant à une espèce authentiquement variologène, le bœuf, le cheval, non-seulement n'y reproduit pas la variole locale telle que ces animaux sont susceptibles de la prendre avec son caractère essentiel de réversibilité sur l'espèce humaine, mais se trouve même incapable de provoquer la naissance d'une maladie infectieuse semblable à celle des lapins. Il y a plus, et la maladie communiquée au lapin par MM. Coze et Feltz ne pouvait pas être la variole, par cette raison, autrement décisive, que le lapin n'est pas apte à l'évolution de cette affection, et qu'inoculé avec la lymphe d'une pustule à son début, il ne présente même pas l'éruption locale qui se produit d'une manière infaillible sur les animaux des espèces bovine et chevaline.

La première conclusion de MM. Coze et Feltz est donc inexacte. Mais on peut dire que l'erreur était facile à commettre, puisqu'elle a dû être relevée par un physiologiste de la valeur de M. Chauveau. Voyons si l'erreur contenue dans leur seconde conclusion au sujet de la spécificité de la bactérie n'aurait pas une origine moins excusable, et ne tiendrait pas à un manque de rigueur dans la méthode expérimentale. Je n'ai pas besoin de dire que, si j'insiste ainsi, ce n'est pas pour le sté ile plaisir de critiquer une œuvre d'ailleurs très-intéressante, remplie de faits qui resteront, quelle que soit leur interprétation, mais pour montrer à quel point les erreurs sont faciles dans des questions biologiques aussi complexes, et combien il faut s'attacher à ne jamais tirer que des conclusions adéquates aux faits observés.

MM. Coze et Feltz ont injecté du sang renfermant des bactéries, et en voyant ces bactéries se développer dans le lapin inoculé, les ont considérées comme les agents essentiels de la virulence de la variole. Mais, s'il en était ainsi, il devrait y avoir des bactéries dans le sang de tous les varioleux, au moins de ceux dont la variole est maligne ; il devrait y en avoir dans la lymphe des boutons de variole à tous leurs degrés de développement, puisque même dès leur début ces boutons sont en pleine possession de leur activité virulente. Une courte étude eût montré à MM. Coze et Feltz que très-souvent, et même le plus souvent, les humeurs varioliques et surtout le sang des malades étaient absolument exempts de ces bactéries. Or, si un élément auquel on serait tenté d'attribuer la cause de la virulence manque dans une humeur virulente, soit fréquemment, soit même une seule fois, on n'a le droit de lui attribuer aucune action spéciale avant d'avoir expliqué l'exception rencontrée. En d'autres termes, et M. Cl. Bernard a insisté longuement là-dessus, on n'a pas le droit de rejeter arbitrairement une seule expérience, lors même que cette expérience serait seule à conclure contre les résultats d'une centaine d'autres.

Nous rencontrerons fréquemment, dans la suite de cette étude, des erreurs pareilles à celles que nous venons de relever, et produites par la même cause.

La préoccupation de la recherche de causes animées pour les maladies, de protoorganismes voisins de ceux de la putréfaction, a été constante, on peut le dire, chez les auteurs qui se sont occupés de cette question, et l'influence des travaux de M. Pasteur sur les ferments, de ceux de M. Davaine sur le sang de rate, a retenti dans une longue suite de recherches, dans lesquelles l'idée préconçue des auteurs les exposait à faire fausse route. MM. Coze et Feltz en fournissent un exemple. Ils ont trouvé dans la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la rougeole, la septicémie puerpérale, des bactéries de formes pourtant très-voisines auxquelles ils ont attribué sans preuves des actions spécifiques, et leur foi dans la validité de cette conclusion était telle qu'elle n'a pas été ébranlée par une série de faits curieux, dont leur livre est rempli, et qui montrent entre ces affections, qui devraient être si différentes, des ressemblances au moins singulières. C'est ainsi que pour toutes la réceptivité comparée des divers organes se trouvait être à peu près la même : veines, tissu cellulaire, rectum, estomac, appareil pulmonaire. C'est ainsi encore que pour toutes le passage des éléments virulents ou septiques au travers de plusieurs organismes en augmentait l'activité dans des proportions considérables. En résumé, MM. Coze et Feltz ont, dans leurs expériences, inoculé artificiellement une ou plusieurs maladies, mais rien ne prouve que les maladies qu'ils ont transmises soient celles qu'ils ont cru transmettre. Nous retrouverons bientôt des faits analogues, à propos surtout de l'infection purulente, où la recherche à outrance de la bactérie mobile dans le champ du microscope a enlevé toute signification à des recherches pénibles et consciencieuses. Mais il était bon d'y insister à propos de la variole, parce qu'ici, plus heureux que nous ne le serons plus tard, nous avons la preuve de l'erreur commise.

Les recherches de Luginbühl, de Weigert, tont, en effet, montré l'existence dans les pustules de la variole d'un travail tout à fait analogue à celui que nous avons trouvé dans les papules claveleuses. D'après Luginbühl, on trouve dans le réseau de Malpighi des groupes de cellules hypertrophiées contenant des micrococcus, quelques-unes de ces cellules se transforment même en ces cellules géantes à noyaux multiples qu'avait déjà observées M. Chauveau dans la clavelée. Weigert, quoique en désaccord sur quelques points avec Luginbühl sur la structure du bouton varioleux, y retrouve les micrococcus, et les revoit dans l'intérieur des organes. Il a trouvé dans le foie, la rate, les reins, les ganglions lymphatiques, des foyers circonscrits ayant les dimensions et la forme des plus petits tubercules miliaires, et constitués par des cellules présentant des altérations semblables à celles du bouton varioleux. Nous n'avons pas à entrer dans des considérations anatomiques, notre seul but étant de montrer la concomitance de la variole et du développement du micrococcus. Il est vrai qu'il nous manque de pouvoir mettre en parallèle le développement des granulations virulentes et le développement de la maladie, comme nous l'avons fait pour la clavelée. Mais on comprend que la chose est ici moins facile, l'organisme humain étant seul à constituer un terrain favorable à l'évolution complète de la variole. La ressemblance des deux affections nous autorise pourtant à conclure de l'une à l'autre, et à considérer notre affirmation au sujet de la variole comme aussi solidement assise qu'au sujet de la clavelée.

Vaccine. Je serai bref à propos de la vaccine, parce que je n'aurai qu'à répéter à son sujet ce que j'ai dit à propos de la variole. Keber, de Dantzig, a le premier en 1868 fait l'étude des organismes contenus dans la lymphe

vaccinale, qui peut bien renfermer en abondance des microzoaires et des microphytes quand elle a été conservée un certain temps dans les tubes, et même quelquefois lorsqu'elle est fraîche et extraite de boutons un peu anciens, mais qui, lorsqu'elle provient d'un bouton vaccinal dans sa période d'augment, est absolument dépourvue de toute forme organique pouvant être rapportée à des animalcules ou à des plantes microscopiques. Il n'y a absolument que les granulations, les micrococcus, unis à des éléments cellulaires non virulents. C'est ce qui résulte des déterminations concordantes de Keber, Chauveau, Burdon Sanderson, Klebs et Cohn. Ce dernier a même vu ce micrococcus, qu'il appelle *Micrococcus vaccinæ*, se développer dans une goutte de vaccin sous le microscope, à une température de 35°, et il en a constaté l'identité complète avec le micrococcus de la variole. Mais ces deux dernières affirmations sont sujettes à caution. Pour la première, Cohn ne dit pas comment il s'est mis à l'abri des causes d'erreur pouvant provenir de l'introduction de germes étrangers, et le fait, s'il était réel, est trop important pour qu'on ne l'accepte pas sans preuves. Enfin, quant à l'identité des granulations de la vaccine et de la variole, elle n'est établie que sur leur identité d'aspect, ce qui n'est pas suffisant. Il doit y avoir entre les deux organismes une certaine parenté, puisque le développement de l'un confère l'immunité par rapport à l'autre, comme une fièvre typhoïde préserve d'une autre fièvre typhoïde, mais il est difficile d'admettre qu'on puisse les confondre.

Jusqu'ici, dans toutes les maladies que nous avons étudiées, nous avons pu observer le développement concomitant de la maladie, et d'un organisme ou d'une forme vivante, différente de celle qu'on trouve dans les tissus ou dans les liquides normaux de l'économie avant et après la mort. Nous avons maintenant à passer en revue une série d'affections où les microphytes semblent jouer un rôle important, mais où la liaison intime de leur production avec les désordres produits dans l'organisme est moins bien démontrée que pour les cas qui précèdent. En d'autres termes, à côté des maladies, contagieuses ou inoculables, dans lesquelles on récolte ce qu'on a semé, il y en a d'autres, moins connues dans leur essence, formant une série qui part de celles dans lesquelles, en semant quelque chose, on récolte la maladie, mais pas toujours ce qu'on a semé, et qui aboutit à celles dans lesquelles on ne sait ni ce qu'on sème ni ce qu'on récolte, mais dont la nature contagieuse ne peut être mise en doute. Nous allons passer en revue ces maladies en essayant de montrer pour chacune d'elles la conclusion la plus probable à tirer des travaux contradictoires dont elle a été l'objet. Nous commencerons, comme nous l'avons fait tout à l'heure, par des maladies qu'on a pu étudier au point de vue expérimental, parce qu'elles portent surtout sur des animaux. Les notions que nous acquerrons dans leur étude nous seront utiles pour l'étude des maladies humaines. Il y en a deux dont la connaissance à ce point de vue est très-profitable, c'est la flacherie des vers à soie, et le sang de rate ou charbon de l'espèce ovine.

Flacherie des vers à soie, ou *maladie des morts-flats*. La pébrine n'est pas la seule maladie qui sévisse sur la sériciculture. On peut même dire qu'elle disparaît peu à peu, à mesure que se généralise l'emploi de la méthode de grainage imaginée par M. Pasteur. Après avoir occupé le premier rang dans les préoccupations des éducateurs, elle a laissé cette place à une maladie plus complexe, dans laquelle les questions d'apparition spontanée, d'hérédité, de contagion, ne se présentent, ni avec la même régularité d'allures, ni avec la

même simplicité de causes, que dans le cas de la maladie des corpuscules. La courte étude que nous allons en faire nous montrera à quel point elle ressemble aux maladies humaines.

Elle peut d'abord sévir à tous les âges du ver à soie, et emporter les vers même avant leur première mue. Mais, au fur et à mesure que l'éducation s'avance, les ravages de la maladie deviennent plus sensibles et plus apparents, et elle devient surtout effrayante lorsqu'elle tombe sur un lot de vers après la quatrième mue, au moment où commence, chez l'insecte, cette période de voracité que l'on appelle la grande frèze. L'éducation a, par exemple, bien marché jusque-là ; s'il y a eu des symptômes précurseurs, tels que quelques vers trouvés morts au réveil de chaque mue, ils ont échappé à l'attention, et le succès semble assuré, lorsque tout à coup les vers, saisis d'une torpeur inexplicable, cessent de manger, semblent au contraire fuir la feuille, et périssent presque tous en conservant à tel point les apparences de la vie, qu'il faut les toucher pour s'assurer qu'ils sont morts. Si déjà quelques-uns sont montés sur la bruyère qu'on leur offre pour y filer leur cocon, ils s'allongent sur les brindilles et y restent sans mouvement jusqu'à leur mort, ou bien ils tombent, et on les trouve pendants et retenus seulement par leurs fausses pattes. Dans ces positions, ils deviennent mous au bout d'un temps plus ou moins long, qui est quelquefois très-court, puis ils pourrissent en prenant une couleur noire dans l'intervalle de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Ils répandent alors une odeur aigre désagréable, et il suffit de quelques jours, souvent de quelques heures, pour transformer ainsi en un charnier infect la plus belle chambrée. On comprend qu'à ce degré d'intensité le fléau ait paru plus redoutable que la pébrine, et que la science se soit préoccupée d'en connaître la cause et de chercher les moyens de le prévenir.

Or, en étudiant le contenu du canal digestif des vers morts-flats, M. Pasteur trouva la feuille qui remplissait ce canal envahie par les mêmes organismes microscopiques que ceux qui s'y développent lorsque après l'avoir broyée avec de l'eau, on la met à fermenter dans un vase de verre. Il y a des vibrions très-mobiles, que nous pouvons assimiler aux vibrions butyriques ou à ceux de la putréfaction, dont quelques-uns présentent le corpuscule brillant que nous savons être un agent durable de reproduction. Il y a aussi un petit ferment en chapelets de grains extrêmement petits, ordinairement par groupes de deux, ferment qui est quelquefois isolé et en tous cas extraordinairement multiplié. Enfin, on trouve encore des vibrions, moins gros et moins longs que ceux de la putréfaction, ou même des bactéries. Comme ces organismes ne se rencontrent jamais dans un ver bien portant qui digère bien, il est évident que les vers morts-flats digèrent mal, et on devine quel doit être l'effet d'un pareil accident chez des êtres qui paraissent vivre uniquement pour manger, et qui consomment, en effet, des quantités prodigieuses de nourriture.

Contagion. Maintenant, ces productions organisées qui se forment dans l'intestin des vers malades sont-elles la cause ou le résultat de la maladie? La précèdent-elles, où ne prennent-elles naissance que par suite de la répercussion sur les fonctions digestives d'un affaiblissement général du ver? Si, prenant des vers sains, on leur fait avaler un peu de la matière intestinale ou des déjections d'un ver malade, et si on les voit à la suite de ce repas périr morts-flats, en présentant à leur tour, dans leur intestin, les mêmes organismes microscopiques que ceux qu'ils ont ingérés, il sera bien évident que c'est l'in-

gestion de ces ferments et leur développement ultérieur qui auront causé la mort. La maladie est donc contagieuse, et pour empêcher les vers malades de la communiquer aux vers sains, en salissant, par exemple, par leurs déjections humides, les feuilles que ceux-ci vont manger, il faut, comme pour la pébrine, tenir ses vers aussi espacés que possible. Il faut faire de ces éducations à grande surface, si vivement recommandées par M. Pasteur, dont les heureux résultats sont mis en évidence, dans son livre *Sur les maladies des vers à soie*, par les expériences les plus ingénieuses et les plus nouvelles, et qui sont pour les vers ce qu'est, pour l'espèce humaine, la vie à la campagne comparée à la vie des villes.

Toutefois, il ne faut pas croire que la contagion des divers éléments signalés plus haut soit également redoutable. Le ferment en chapelets de grains peut se développer dans un ver sans entraîner sa mort, et nous verrons tout à l'heure l'importance de ce fait. Mais les vibrions sont beaucoup plus actifs, et il est curieux d'étudier la marche de ces êtres, lorsqu'on les a introduits artificiellement dans un organisme sain. On peut d'abord les emprunter à diverses provenances : aux vers morts-flats, par exemple, ou bien aux fermentations artificielles de feuille. On peut aussi prendre pour cela les poussières de magnanerie dans lesquelles existent en abondance, comme nous l'avons vu, les corpuscules reproducteurs des vibrions. Enfin, on peut aussi s'adresser aux chrysalides mortes dans leurs cocons et qui renferment soit des vibrions devenus immobiles, soit seulement des kystes qui conservent longtemps la propriété d'en reproduire de nouveaux. Nous verrons tout à l'heure que toutes ces provenances ne s'équivalent pas. Cherchons pour le moment les effets généraux de la contagion.

On peut la faire à l'aide de différents procédés, soit par piqûre, soit en enduisant de substance contagionnante les feuilles qui servent à la nourriture des vers, ou même, quand on veut infecter des vers à leur naissance, en enduisant de vibrions la coque de l'œuf, dont le jeune ver absorbe toujours une portion au moment d'en sortir. On peut enfin mettre en jeu les questions d'infection mutuelle en mélangeant de bons et de mauvais vers, ou bien des questions d'influence héréditaire en accouplant des papillons femelles avec des mâles, dont le fourreau de l'organe mâle a été trempé dans un liquide riche en vibrions.

« En général, disent MM. Pasteur et Raulin, à qui sont dues ces expériences curieuses, les vers contagionnés par ces divers moyens s'inégalisent peu à peu, se mettent en retard sur les vers du lot témoin, prennent des allures plus lentes, et finissent par mourir avec les caractères extérieurs de la flacherie. En même temps, des vibrions de diverses natures apparaissent dans leur organisme. Si les vers ont été contagionnés par nutrition, les vibrions se montrent d'abord dans l'intestin ; ce n'est qu'au moment de la mort, ou même après, qu'ils passent dans le sang ; c'est alors que le ver noircit. S'ils ont été contagionnés par piqûre, les vibrions inondent d'abord le sang, puis très-rapidement l'intestin. Ces caractères se reproduisent également dans la flacherie naturelle.

« Les papillons contagionnés par piqûre se remplissent de vibrions et ne tardent pas à mourir ; les femelles contagionnées par accouplement meurent aussi, en offrant d'abord des vibrions dans la poche copulatrice, puis dans tout l'organisme. Ces caractères se produisent aussi, naturellement, dans les grainages ordinaires chez certains papillons qui meurent prématurément : les uns ont des vibrions dans tous leurs organes, les autres en ont seulement dans la poche copulatrice, suivant une observation très-exacte de M. Chiozza.

« La marche de la contagion par vibrions ne présente pas la même régularité,

la même simplicité que la contagion par corpuscules : 1° le temps qui sépare le moment de la contagion du moment de la mort du ver à soie peut varier de douze heures à trois semaines; le ver peut même échapper complétement à l'influence du vibrion ; 2° la relation entre l'époque d'apparition du vibrion et l'époque de la mort du ver ne suit pas les mêmes lois que celles qui sont propres au corpuscule de la pébrine. Souvent les vers dépérissent déjà et s'inégalisent sensiblement, qu'on ne découvre pas encore d'organismes dans leur intérieur ; quelquefois même des vers, principalement des vers contagionnés dès l'éclosion, sont morts avec les caractères de la flacherie, sans qu'on ait pu y découvrir de traces apparentes d'organismes vivants, en explorant avec tout le soin possible une goutte du liquide provenant du ver broyé dans un peu d'eau. Alors pourtant, on ne saurait le nier, la matière contagionnante était la véritable cause de la maladie. »

Arrêtons-nous un instant pour attirer l'attention sur ce fait dont l'explication nous échappe pour le moment, et sur lequel nous aurons à revenir plusieurs fois à propos de certaines maladies humaines. Remarquons seulement que les vers dont il a été question en dernier lieu meurent en vertu d'une maladie qu'on leur a communiquée, et que la seule chose restée douteuse est de savoir s'ils meurent ou non de la flacherie, c'est-à-dire d'une maladie identique à celle qui emporte les autres soumis au même traitement. Revenons maintenant à l'étude des conditions qui rendent plus ou moins active la rapidité d'action des vibrions sur le ver à soie contaminé.

Il y a d'abord l'influence du mode de contagion. Tandis que les vers infectés par nutrition à l'aide de vibrions de ver meurent dans un espace de temps compris entre six et quinze jours, on voit des vers inoculés avec ces mêmes vibrions mourir après deux ou trois jours. Les papillons inoculés de même mouraient en vingt-quatre heures. Lorsque chez eux la contagion avait lieu par accouplement, la mort était plus lente à venir.

En second lieu, les vibrions se montrent plus ou moins actifs suivant leur origine. Les vibrions de feuilles de mûrier fermentées le sont beaucoup moins que les vibrions de vers morts flats, et il est curieux de voir reparaître à cette occasion les phénomènes d'augmentation d'intensité d'un virus par suite de son passage à travers l'organisme, phénomènes observés par M. Davaine, par MM. Coze et Feltz, et par une foule d'autres expérimentateurs. Si l'on inocule, en effet, comparativement, des vibrions d'une fermentation artificielle, ou ceux que l'on prend dans un ver déjà contagionné avec la même matière, on voit ces derniers amener la mort en sept ou huit jours, tandis que les premiers ne font périr les vers qu'en douze ou quinze jours, et encore partiellement. Il n'y a que deux manières plausibles d'expliquer ce fait. Ou bien ces deux espèces de vibrions ne sont pas identiques, malgré leur ressemblance apparente, malgré l'identité de leur origine ; et le passage par l'organisme d'un liquide provenant de feuille fermentée n'aurait eu pour effet que d'y développer des êtres n'existant qu'en germe, ou existant en moindre quantité dans l'infusion ; ou bien encore, les vibrions puisés dans un organisme atteint s'y accompagneraient d'autres substances, peut-être de poisons qui, inoculés dans un organisme sain, diminueraient sa résistance contre l'infection, sans être capables de le détruire eux-mêmes. Nous aurons bientôt à discuter ces deux hypothèses. Bornons-nous à remarquer cependant que c'est la première qui est la plus probable, parce que le seul point nouveau qu'elle suppose est la non-identité de vibrions de même apparence. Or, nous sommes déjà familiarisés

avec cette idée, qu'il ne faut attacher aucune importance exclusive à la forme, et s'il en fallait de nouvelles preuves, empruntées au sujet même qui nous occupe, nous dirions que tous les vibrions empruntés à des vers n'ont pas la même activité. Par exemple, des vers contagionnés avec la substance de gros vers, morts-flats au voisinage de la montée, noirs et remplis de vibrions dans l'intestin et dans le sang, sont morts très-rapidement en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Le vibrion de même origine n'est donc pas toujours identique à lui-même, et c'est un point que nous ne devrons pas oublier. Disons enfin, pour terminer cette étude sur les causes qui rendent la contagion plus ou moins rapide, qu'il y a des vers plus ou moins résistants. Ceux qui sont atteints d'une autre maladie, de la pébrine, par exemple, ceux dont l'éclosion a été retardée pour une cause quelconque, éprouvent très-rapidement les effets de la contagion. En revanche, de bons lots de vers élevés dans des conditions normales, et contagionnés à l'éclosion avec des vibrions de feuilles fermentées, peuvent n'éprouver qu'une atteinte partielle et donner quelques cocons. MM. Pasteur et Raulin ont même vu un lot, ayant reçu un repas de vibrions de feuilles, entre la première et la seconde mue, échapper complétement à la contagion.

Nous voyons, en résumé, qu'en ensemençant dans un organisme sain un élément figuré, le vibrion, emprunté à un organisme malade, nous voyons apparaître, dans la grande majorité des cas, chez l'animal inoculé, une maladie de même nature que celle que nous présente l'animal malade, et que corrélativement on voit se développer dans l'organisme un élément figuré de même nature que celui que nous y avons introduit. Si cette corrélation était constante, la maladie serait bien connue, au moins aussi bien que la maladie des corpuscules. Mais nous avons vu que les vers pouvaient être malades de la flacherie, sans présenter dans leur intérieur trace d'organismes étrangers, même après avoir été contagionnés. La pébrine ne nous a rien offert de pareil. Nous allons retrouver, en étudiant l'apparition spontanée de la flacherie dans une éducation, des différences de même ordre entre les deux maladies.

Apparition spontanée. La maladie des morts-flats n'est pas, en effet, seulement contagieuse. Elle apparaît quelquefois spontanément dans une éducation, et y prend une marche tellement rapide, qu'elle oblige à renoncer à l'idée d'une transmission de proche en proche. A-t-elle pour cela perdu ses caractères ordinaires? Non, car, si l'on examine le canal digestif des vers malades, on le trouve rempli des mêmes organismes microscopiques que ceux que nous avons rencontrés dans nos vers contagionnés. Quelquefois, la masse alimentaire est spumeuse et l'intestin distendu par les gaz de la fermentation. C'est donc une fermentation qui se produit dans le tube digestif du ver, comme elle se produirait dans un vase inerte; mais si nous trouvons ainsi la cause prochaine de la maladie, nous avons en revanche à nous demander pourquoi la feuille se met à fermenter dans certains cas, tandis que dans d'autres elle subit une digestion normale. Les germes des ferments proviennent de la surface de la feuille, cela n'est pas douteux. Ils sont fréquemment présents dans le cours d'une éducation. Pourquoi se développent-ils à un certain moment et pas à d'autres? Pourquoi se développent-ils sur certains lots et pas sur tous?

Cette question n'est autre que la suivante. Pourquoi, dans un animal quelconque qui se porte bien, les aliments subissent-ils la digestion régulière au lieu de se putréfier ou de fermenter, comme ils le feraient dans des vases inertes? Il y a à cela plusieurs raisons. La première est qu'ils n'en ont pas le temps, si la di-

gestion se fait bien, et le fait est surtout évident pour le cas de l'absorption du vin doux et en général des jus sucrés qui arrivent dans l'estomac avec de la levûre toute formée, et y rencontrent de bonnes conditions de température, mais dont le sucre est absorbé et disparaît dans la circulation avant d'avoir pu se transformer en quantités sensibles. De plus, les réactions alternativement alcalines et acides des liquides digestifs qui viennent successivement baigner les aliments gênent la fermentation. Enfin, la masse alimentaire prend assez rapidement une consistance demi-fluide, et se trouve humectée d'un liquide albumineux, dont les propriétés endosmotiques modifient par épuisement le plasma des cellules des ferments. Toutes ces conditions sont défavorables à la fermentation et à la putréfaction. Elles ne les empêchent pas totalement, et dans tout l'intérieur du tube digestif, mais de préférence dans le gros intestin, on trouve, constamment développés, de gros vibrions ou d'autres êtres microscopiques, auxquels on est obligé d'attribuer en partie la production des gaz intestinaux. Mais dans les conditions ordinaires, chez un animal digérant bien, leur rôle est minime et passe inaperçu. Il ne s'exalte, il ne produit des effets désagréables et quelquefois funestes que lorsque la digestion devient lente, soit par suite du volume des aliments ingérés, soit par suite d'un affaiblissement quelconque du tube digestif, ou d'une répercussion sur les fonctions de digestion d'un trouble survenu dans une autre fonction.

S'il en est ainsi, on comprend que le ver à soie, qui est une véritable machine à digérer, puisse être facilement atteint. On conçoit aussi que ces mauvaises digestions se produisent plus volontiers chez lui au moment de la grande frèze, pendant les quelques jours de voracité prodigieuse qui précèdent la montée à la bruyère pour la fabrication du cocon. Qu'on lui serve alors une feuille cueillie depuis quelque temps, déjà fermentée ou échauffée, les productions parasitaires, en pleines fonctions au moment de l'ingestion, vont se développer dans son intérieur, modifier par leurs produits le milieu où aurait pu s'accomplir une digestion normale. Le ver à soie deviendra malade, et les ferments seront alors la cause de sa maladie. Qu'on serve, d'un autre côté, un repas de feuille saine et fraîche à un ver déjà malade, soit par suite d'une disposition congénitale, soit par suite d'un accident d'éducation, le ver digérera mal, et les productions parasitaires développées, causes de la flacherie et de la mort, pourront elles-mêmes être considérées comme le résultat d'une autre maladie concomitante, ayant affaibli les fonctions des muqueuses digestives, et qui peut être incapable par elle-même de donner la mort.

C'est ici le moment de revenir sur le fait, signalé plus haut, de la mort de vers contagionnés, par une maladie identique extérieurement à celle des morts-flats, sans qu'on ait pu rencontrer dans leur intérieur d'organismes parasites. Ce cas se rencontre plus fréquemment encore lorsque l'apparition de la maladie est spontanée, et il n'est pas rare, paraît-il, de voir des chambrées entières mourant avec tous les symptômes extérieurs de la flacherie, et sans qu'on puisse retrouver dans leur intérieur soit des vibrions, soit le ferment en chapelets de grains. Si l'on considère comme probant ce résultat négatif, et s'il est bien vrai qu'une inspection soigneuse des divers organes ne fasse nulle part découvrir rien d'anormal, ce qui est encore douteux, on peut se demander si cette maladie est identique à celle des morts-flats. Il est vrai qu'elle paraît aussi atteindre le système digestif du ver, mais la prédominance exagérée de ce système dans le ver à soie l'expose à subir le premier le contre-coup de toutes les affections des autres parties de

l'organisme. En tout cas, il y a là un point obscur qu'il était de notre devoir de signaler. Son existence ne modifie heureusement pas la conclusion que nous avons été amenés à tirer plus haut sur la production de la flacherie comme résultat de fautes commises dans l'éducation.

Hérédité. Toutefois, les insuccès produits par cette cause sont et resteront toujours l'exception. Sur vingt échecs, par exemple, survenant pendant une éducation dans une région donnée, il n'y en a guère plus d'un ou deux directement imputables à l'éducateur. Quant aux autres, si l'on fait à leur sujet une espèce d'enquête, on constate presque toujours qu'ils ne sont pas irrégulièrement distribués. Ils se produisent de préférence sur certains lots de graines, partagés quelquefois entre plusieurs éducateurs, et qui, malgré cette circonstance, ont tous été attaqués de la même maladie. Il y a donc des graines qui semblent prédisposées à mourir de la flacherie ; en d'autres termes, il y a ici, comme pour la pébrine, une question d'hérédité que M. Pasteur a heureusement abordée et résolue dans ses éléments essentiels.

Toutes les éducations attaquées de la maladie des morts-flats ne périssent pas, en effet, à l'état de vers, et il y a telle production microscopique qui, tout en envahissant les vers affaiblis, et les affaiblissant davantage, leur laisse cependant assez de vigueur pour faire leur cocon et y subir les transformations ordinaires. C'est surtout le ferment en chapelets de grains qui réunit ces conditions. Il est rare qu'avec lui la fermentation des matières contenues dans le canal digestif entraîne la mort, surtout s'il ne s'est développé que dans les derniers jours de la vie de la larve. La maladie se traduit alors par un état languissant, par une grande lenteur de mouvements, lorsque les vers montent à la bruyère et se préparent à filer leur soie. On est quelquefois averti de sa présence par une teinte rosée développée sur la peau du ver, de préférence sur les côtés, au voisinage des fausses pattes. C'est un nouvel exemple de la correspondance entre les altérations de la peau et celles de la muqueuse intestinale. Mais très-souvent ce caractère manque. La maladie est présente, mais n'empêche pas l'éducation de fournir un bon rendement en cocons, puisqu'il n'y a pas de mortalité sensible chez les vers.

C'est sous cette forme bénigne en apparence que la maladie est vraiment redoutable au point de vue pratique, car si, séduit par l'aspect florissant qu'elle laisse quelquefois à la chambrée, on consacre celle-ci au grainage, on obtiendra de la graine qui, grâce à un hasard, à des conditions encore mal déterminées, pourra réussir l'année suivante, mais qui sera affaiblie, surtout au point de vue des organes digestifs, et chez laquelle un accident d'éducation, qui avec une autre eût passé inaperçu, développera presque fatalement la maladie des morts-flats. Comme il n'y a pas d'éducations sans accidents et sans fautes, de pareilles graines échoueront chez presque tous ceux qui les élèveront, quelles que soient du reste les conditions de soins, de nutrition, de local, de températures différentes auxquelles elles seront soumises. Il y a donc ici aussi, comme pour la maladie des corpuscules, une hérédité, mais de nature différente. Ici elle est, pour ainsi dire, fonctionnelle, organique, et se traduit par un affaiblissement du tube digestif et une prédisposition à laisser s'établir des fermentations intérieures. Pour la maladie des corpuscules, l'hérédité était, au contraire, parasitaire, et tenait à l'introduction dans l'œuf d'un corpuscule provenant des parents. Il nous suffit d'avoir signalé ces deux formes de transmission héréditaire ; nous laissons à l'avenir le soin de dire si elles sont absolument distinctes.

Sang de rate, charbon. Pustule maligne. Si je parle ici de cette maladie,

dont il a déjà été question dans ce Dictionnaire, c'est pour mettre le lecteur au courant des travaux récents dont elle a été l'objet. Ils autoriseraient presque, ainsi qu'on va le voir, à faire sortir le sang de rate du cadre où nous l'avons placé, pour le ranger à côté des maladies dans lesquelles il y a corrélation constante, et non pas seulement fréquente, entre le développement d'une forme vivante étrangère à l'organisme et certains désordres intérieurs ou extérieurs.

On sait l'état où M. Davaine avait amené la question. Le sang d'animaux malades du sang de rate, injecté dans un animal sain, y amène rapidement tout le cortége des symptômes de la maladie initiale. Le sang devient noir et fluide, la rate s'engorge, les veines se gonflent et l'animal meurt. M. Davaine a attribué les propriétés contagieuses du sang à des bâtonnets que l'on y rencontre, qui ressemblent à des bactéries sans mouvement, et qu'il a appelés des bactéridies. Inoculées avec un sang infecté, elles se développent rapidement dans l'organisme nouveau, et s'y multiplient quelquefois tellement qu'on a bien le droit de leur attribuer les désordres qui s'y produisent.

Mais en pareille matière les probabilités ne peuvent suffire ; il faut des preuves, et des preuves solides. L'inoculation et le développement des bactéries dans un organisme sain ne suffit pas à faire considérer ces filaments comme les agents de transmission de la maladie du charbon, car le sang charbonneux, introduit sous la peau d'un animal, y apporte non-seulement des bactéries, mais encore beaucoup d'éléments solides ou en dissolution qui se développent peut-être en même temps que les bactéries, et sont peut-être seuls à jouer un rôle actif. L'action des substances en dissolution est éliminée par une double série d'expériences. Dans l'une, on inocule le charbon à une femelle de cobaye en état de gestation. A la mort de l'animal, on trouve le sang de la mère inoculable, tandis que celui du fœtus ne l'est pas. La circulation placentaire a joué le rôle d'une espèce de filtre, laissant passer les éléments liquides de la mère au petit, arrêtant les éléments solides, et en particulier les bactéries, car un des sangs en présente, et l'autre pas. Dans une autre série d'expériences, on a employé, comme filtre, une cloison de porcelaine poreuse, et l'on a obtenu les mêmes résultats.

Ces expériences prouvent bien que le rôle contagieux appartient à un élément solide, mais ne prouve pas encore qu'il faille l'attribuer aux bactéridies. Une autre tentative de M. Davaine permet de serrer le problème de plus près. On étend d'eau un liquide charbonneux, qu'on laisse en repos un temps plus ou moins long dans une éprouvette. Les bactéries tombent au fond, en même temps que quelques éléments solides du sang. D'autres, en particulier les hématies, se détruisent. Il reste, à la partie supérieure, un liquide presque absolument dénué d'éléments solides, et dont l'inoculation reste sans résultat. Celle du dépôt communique le charbon. Si nous ne démontrons pas ainsi d'une façon absolue l'importance exclusive des bacteries, nous voyons au moins que l'élément actif appartient à la portion des substances solides que l'eau n'a pas dissoutes ou détruites, et parmi lesquelles on compte les bactéridies.

Mais aucune expérience de M. Davaine ne permet de pousser plus loin la démonstration, à laquelle il manque, par suite, d'être absolument convaincante. Le faisceau de preuves accumulées a été pourtant tel, que la théorie de ce savant a été généralement acceptée comme suffisante, et qu'elle eût rencontré une créance complète, s'il avait été prouvé que toujours il y avait parallélisme entre le développement des bactéridies et celui des désordres produits par le charbon. Malheureusement, tel n'a pas été le cas, et divers expérimentateurs ont fait voir que

l'inoculation du sang pris sur des animaux charbonneux pouvait amener la mort de l'animal inoculé, sans qu'il fût possible d'observer des bactéridies dans son sang. Tels ont été MM. Leplat et Jaillard, dont quelques expériences sont pourtant peu probantes, M. Sanson, M. Bouley. D'un autre côté, les expériences de MM. Coze et Feltz, en retrouvant des bactéries dans une foule de maladies, avaient conduit à l'idée que ces êtres constituaient une sorte d'épiphénomène superposé à la maladie principale; et dans leur rapport sur les maladies charbonneuses aux États-Unis, les docteurs Billing et Curtis avaient été jusqu'à dire qu'il y avait quelquefois dans le sang des animaux, sains ou malades, des germes capables de se développer, de même qu'il y avait des animaux qui, sains ou malades, n'en renfermaient jamais. On comprend que nous n'avons pas à entrer dans le vif de la discussion sur ce sujet. Nous nous bornerons à indiquer dans quel sens on se trouve amené à conclure.

La réponse faite aux objections signalées plus haut est double. Une portion nous échappe complétement, c'est celle où M. Davaine, en examinant la marche des maladies inoculées en dehors de la présence des bactéridies, leur refuse le nom de sang de rate ou de charbon suivant les espèces, en d'autres termes, conteste leur spécificité. Il est bien certain que quelquefois l'inoculation du sang d'un animal malade, ou d'un sang déjà en putréfaction, peut entraîner des accidents sérieux, dont la marche extérieure rappelle celle du sang de rate. Nous aurons à traiter ce sujet à propos de l'infection purulente. Il est bien certain aussi qu'on ne connaît encore que grossièrement les désordres produits par ces diverses maladies, que leur spécification est par suite douteuse, et ne deviendra certaine que lorsqu'on sera bien renseigné sur leurs caractères anatomiques. Tout ceci est en dehors de notre sujet et de notre compétence, et nous n'insisterons pas davantage.

Mais il est un point dont l'étude rentre tout naturellement dans notre cadre. Ne peut-il pas arriver que des liquides charbonneux renferment des bactéries sans qu'on puisse les reconnaître au microscope? Nous avons vu, à propos des fermentations butyriques, et nous avons redit, à propos de la puissance infectante des poussières de magnanerie, que les vibrions tout formés ne conservaient pas longtemps leur faculté de reproduction, mais qu'ils pouvaient à un certain moment de leur vie former des sortes de kystes, de corpuscules reproducteurs dont la vitalité est persistante. Que les bactéridies de M. Davaine aient la même propriété, et leurs corpuscules, que rien ne distingue des granulations qu'on rencontre dans tous les liquides organiques, auront grande chance d'échapper à l'observation microscopique. On pourra donc les voir se développer, et croire qu'on n'a rien semé. Bien mieux, comme, à l'inverse des vibrions tout formés, ils résistent longtemps à la mort, nous arriverons peut-être, à leur aide, à expliquer la transmission de la maladie d'une année à l'autre, ou son apparition en des points qu'elle n'a jamais atteints, faits que la disparition des propriétés contagieuses du sang au bout d'un temps assez court ne permet guère de rattacher à la théorie de M. Davaine. Nous expliquerons ainsi une foule d'irrégularités, de contradictions qui ont diminué la créance dans les conclusions de ce savant, et si nous n'arrivons pas à rendre ces conclusions inébranlables, nous aurons au moins montré que toutes les objections qu'on leur a faites sont à reprendre au point de vue de cet élément nouveau qui s'introduit dans la question.

Il n'est pas douteux, en effet, que la bactéridie du charbon n'ait, comme le vibrion butyrique ou celui des vers à soie, comme d'autres bactéries étudiées

par Cohn, ses kystes reproducteurs, ses *dauern-sporen*, ou spores durables, comme on les a appelées. C'est ce qui résulte d'un travail de Koch dont nous résumons brièvement les résultats.

Dans le sang, les humeurs et les tissus de l'animal vivant, la bactéridie, nommée par Cohn *Bacillus anthracis*, se développe et se reproduit activement, comme l'avait vu M. Davaine, par allongement et segmentation transversale. On peut multiplier tant qu'on voudra les inoculations successives de sang charbonneux, on n'observe jamais d'autre mode de reproduction. A l'autopsie, on ne trouve que des bâtonnets. La rate et les ganglions lymphathiques en sont remplis. Le sang en renferme en quantité variable.

Chez l'animal mort, les phénomènes changent. Cultivés dans du sang ou de l'humeur aqueuse, les bacillus du sang de rate, comme les vibrions de la fermentation de glycérine dont nous avons parlé plus haut, s'allongent considérablement et se peuplent sur toute leur longueur de chapelets de grains sporiques. Il ne faut pour cela que vingt heures quand la température est de 35° ; à 18°, il faut deux ou trois jours. A 12° et au-dessous, de même qu'au-dessus de 45°, les bacillus ne se développent plus.

De plus, la présence de l'air est indispensable à ce phénomène, et si la putréfaction survient trop vite, si les bactéries qui se développent à la surface empêchent le libre accès de l'oxygène, le *bacillus anthracis* meurt définitivement. Il en est de même si l'on étend d'une trop grande quantité d'eau le liquide qui le contient. Des traces d'acide phénique suffisent aussi à empêcher son évolution.

Lorsqu'elle s'accomplit dans des conditions favorables, on voit, comme pour le vibrion de la fermentation glycérique, le fil qui réunissait les spores devenir de plus en plus fin et disparaître bientôt en laissant les spores isolées. Celles-ci peuvent à leur tour, lorsqu'elles se retrouvent dans un milieu convenable, s'entourer de nouveau d'une masse gélatineuse transparente, de forme ronde, qui s'allonge dans un sens en même temps que la spore originelle pâlit, et on n'a bientôt plus devant soi qu'un article de bacillus ordinaire.

L'expérimentation physiologique confirme les résultats de l'examen microscopique. Du sang renfermant ces spores communique le sang de rate aux animaux auxquels on l'inocule, et cette propriété n'est pas passagère chez lui, comme chez le sang qui ne renferme que des bacillus. Elle résiste à la putréfaction, à la dessiccation et même à l'influence du temps; des fragments de rate, desséchés et contenant des spores, ont produit des affections charbonneuses au bout de quatre ans.

Ces faits permettent de comprendre et d'expliquer la variété des résultats auxquels étaient arrivés des expérimentateurs divers dans l'étude de la maladie du sang de rate. Les uns inoculaient du sang rapidement desséché, ne contenant que des bacillus morts, et n'obtenaient aucun résultat. Les autres se servaient de sang desséché lentement à une température moyenne, où avaient eu le temps de se former des spores, et trouvaient à ce sang des propriétés virulentes énergiques. Des fragments de tissus, assez petits pour se dessécher vite, ne renferment que des bâtonnets et sont inactifs. Des fragments plus gros du même tissu, où la dessiccation a été plus lente et moins complète, gardent longtemps leur pouvoir contagionnant, parce qu'ils contiennent des spores.

On comprend aussi qu'un cadavre d'animal mort du sang de rate, enterré à une profondeur trop faible, que les excréments sanguinolents des animaux malades, puissent devenir des foyers producteurs de spores. Celles-ci pourront ne pas

se développer de suite et passer inaperçues, mais elles conserveront pendant des années leur faculté germinative, et si une circonstance favorable se présente, elles entreront en action. On s'explique ainsi l'état endémique du sang de rate dans certaines contrées, et le réveil de l'épidémie à de certains moments. Ainsi tombe une des objections principales faites à la théorie de Davaine, qui, faisant de la bactéridie l'agent exclusif de la transmission du charbon, et établissant d'autre part que le sang charbonneux ne conservait que quelques jours la propriété virulente, était impuissant à expliquer les cas spontanés de maladie qui se produisent nécessairement au début d'une épizootie.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt que présentent ces faits. Ils témoignent hautement en faveur de la nature parasitaire du sang de rate, et l'observation relative à l'acide phénique est une explication, après coup, des succès incontestables qu'a obtenus le docteur Déclat dans le traitement du charbon et de la pustule maligne. L'acide phénique n'est pas un antiseptique universel, nous avons vu qu'il n'avait aucune action sur le ferment de l'urée, mais c'est un antiseptique puissant, et son emploi de plus en plus fréquent, dans la thérapeutique de ces dernières années, se justifie à mesure que s'étend le cadre des maladies reconnues comme parasitaires.

Signalons enfin, pour terminer, la connexion intime que Munch a signalée entre la pustule maligne ou charbon, et une affection parasitaire de l'intestin, désignée par Buhl, de Munich, sous le nom de mycose intestinale. Dans 7 cas observés par Wagner, cette maladie se manifeste en même temps que la pustule, ou même sans la production de cette lésion cutanée. Dans presque tous ces cas, suivis de mort assez rapidement, l'examen nécroscopique a fait découvrir des bactéries sous toutes les formes, dans presque tous les organes, et surtout dans la muqueuse intestinale, d'où elles passent dans les vaisseaux lymphathiques ou sanguins, où elles occasionnent de l'hyperémie et des hémorrhagies. Le sang en renfermait aussi, mais, chose à noter, la rate n'était pas toujours malade. Tous ces cas ont été observés sur des ouvriers ayant travaillé le crin ou d'autres produits animaux venant de la Russie, et surtout de la Sibérie, d'où l'on expédie ces matières dans un état de saleté remarquable. La fréquence du charbon chez les ouvriers qui travaillent le crin avait déjà été signalée par Trousseau, Waldeyer, Neyding et Munch. Dans les cas observés par MM. Frankel et Orth, une mycose intestinale, avec présence de micrococcus et de bactéridies, emporte rapidement un homme vigoureux employé dans un chemin de fer. Toutes recherches faites, on apprend qu'il était employé à défaire le vieux crin animal des coussins de wagon. Le garçon d'amphithéâtre qui avait recousu le cadavre du précédent et transporté les pièces qui en provenaient est atteint sept jours après l'autopsie, et meurt en quatre jours. Son intestin est rempli de micrococcus, son sang renferme une foule de bactéridies. On inocule ce sang à des lapins qui meurent en vingt-quatre ou quarante-huit heures, après un développement notable des bâtonnets dans leur sang. Tous ces faits s'expliquent très-facilement par une contagion produite, soit par les kystes reproducteurs, soit par des bactéridies vivantes. Wagner admet que les malades qu'il a observés avaient introduit le germe de leur affection par les voies digestives, en mangeant au milieu de leur travail. Il s'appuie pour cela sur ce que, pour 6 malades sur 7, il n'y avait pas de pustule et pas de localisation spéciale de l'affection. Mais les expériences de M. Colin ont confirmé une foule d'expériences antérieures sur l'innocuité complète des substances charbonneuses introduites dans les voies digestives. Peut-être les kystes

reproducteurs échappent-ils à cette loi. C'est un point qui réclame de nouvelles études.

Fièvre récurrente. Dans les maladies qui vont suivre, nous allons voir s'effacer peu à peu l'étroite relation que nous avons constatée jusqu'ici entre le développement de l'affection et celui d'une forme vivante étrangère à l'organisme, et nous aurons à arrêter notre énumération des maladies parasitaires quand nous n'aurons plus, pour les qualifier ainsi, que des preuves incertaines et des résultats contradictoires. Mais il y en a encore quatre sur lesquelles nous avons des éléments suffisants de conviction, ce sont la fièvre récurrente, l'érysipèle, la diphthérie et l'infection purulente. Nous allons passer en revue ce que l'on sait sur chacune d'elles.

Dans une épidémie de fièvre récurrente à Berlin en 1868, Obermeier avait observé dans le sang des malades l'existence d'un parasite. En 1872, il a étudié ce point de plus près, il a vu que ce parasite se présentait sous forme d'un filament spiroïde flexible, de l'épaisseur d'un filament de fibrine et d'une longueur variable entre 1 et $\frac{1}{2}$ et 26 fois le diamètre d'un corpuscule du sang. Sa flexibilité, ses mouvements courbes et onduleux le séparent des spirillum et le rattachent à l'espèce spirochæta. Il se déplace rapidement dans le champ du microscope, et on ne le trouve quelquefois qu'à la faveur des mouvements qu'il imprime aux globules du sang qu'il rencontre sur son passage.

Il conserve sa mobilité dans le sérum du sang, et en dehors de l'organisme pendant vingt-quatre heures. Il peut aussi vivre plusieurs heures dans une solution de sel marin à un demi pour 100. Il meurt dans la glycérine, les sels de mercure et même l'eau distillée. La potasse le dissout. Il résiste à la température de 0°, mais est tué à 60° ou 65°.

Il n'apparaît que pendant l'état fébrile ; on le trouve un peu avant et après la crise, jamais pendant la période de rémission. Il n'existe d'ailleurs que dans le sang, et pas dans les secrétions, ni dans les autres organes ; ses filaments sont plus raides et plus rectilignes pendant le paroxysme de la fièvre. Quand la fièvre commence à tomber, les mouvements se ralentissent, les filaments se courbent en rond ou en forme de 8, et finissent par rester immobiles. On voit alors courir sur toute leur longueur un mouvement ondulatoire, lorsque tout mouvement de l'ensemble a cessé. Tous ces faits résultent des constatations de Engel, Bliesener, Weigert, Birsch-Hirschfeld et Laptschinsky. Litten, dans une épidémie à Breslau, où le caractère contagieux était très-évident, ne trouve les spirillum que dans le sang des malades de fièvre récurrente, et pas dans les maladies voisines, aiguës ou infectieuses. Ils existent toujours pendant les paroxysmes, mais n'apparaissent quelquefois que vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'élévation de température qui commence l'accès. Ils disparaissent pendant la défervescence. Heidenreich, dans sa note sur le typhus à rechutes, a réussi à constater leur présence quelques heures avant chaque nouvel accès. Dès que la convalescence survient on n'en trouve plus. Aussi, si au moment d'une crise ils existent encore, on peut affirmer qu'il y aura rechute. Diverses complications, comme la fièvre typhoïde, ont pour résultat de les faire disparaître. Le spirillum est donc, au point de vue pratique, un précieux moyen de diagnostic.

Au point de vue théorique, on ne peut nier sa liaison avec une maladie spécifique, et il serait difficile de disposer artificiellement une expérience plus probante que celle que la nature a disposée elle-même au sujet de cette maladie. Le

spirillum ne peut être confondu avec aucun élément de l'organisme. Il se développe, non pas dans le canal intestinal, où sa présence serait sans signification, mais dans le sang. Enfin, c'est sur le même malade, dans le même sang, qu'il apparaît et disparaît avec les accès. Sa corrélation intime avec la maladie est donc évidente.

Mais est-il la cause ou l'effet de la fièvre récurrente? Il faudrait, pour décider de ce point avec assurance, avoir introduit des spirillum dans le sang d'un individu bien portant, et avoir observé l'apparition de la maladie. On voit bien pourquoi cette expérience n'a pas été tentée, et son absence peut, à la rigueur, autoriser à penser que le spirillum est un résultat de l'état morbide. Voyons pourtant combien d'hypothèses différentes exige cette conclusion.

Les spirillum observés proviennent d'un germe, et s'ils sont une conséquence de la maladie, ce ne peut être que parce que celle-ci transforme le sang en un milieu capable de laisser développer ces germes, ou produit à l'intérieur de l'organisme des lésions capables de les laisser pénétrer. Ces modifications dans la constitution du sang, et ces lésions doivent être telles, qu'au milieu de l'infinie variété de germes toujours prêts à se développer, ce soient seulement ceux des spirillum qui se rencontrent chez tous les malades. De plus, chez un même malade, le sang doit revenir à sa nature première, ou les lésions se fermer périodiquement, et les mêmes phénomènes doivent recommencer dans le même ordre à chaque nouvelle crise. Ce sont là des hypothèses bien complexes au regard de celle qui, s'appuyant sur le caractère contagieux de la maladie et la présence constante du spirillum, l'envisage comme produite par le développement anormal de ce petit être, et transportée avec lui et par lui d'un organisme à un autre.

Nous retrouvons là une discussion analogue à celle que nous avons été conduits à faire plus haut au sujet de la flacherie des vers à soie, mais ici nos conclusions sont plus évidentes, car nous n'avons plus affaire, comme tout à l'heure, à un être développé dans le canal intestinal, où il y a toujours des germes vivants, et où sa présence était également facile à comprendre, qu'on le considérât comme la cause ou le résultat de la maladie. Le spirillum se développe dans le sang, dans un milieu fermé, d'ordinaire, comme nous l'avons vu à propos de la génération spontanée, aux germes d'organismes inférieurs. Il y apparaît et disparaît tour à tour en même temps que la maladie. La notion de cause se montre ici aussi évidente qu'il est possible.

Mais s'il en est ainsi, les crises de la maladie doivent être en rapport avec le procès vital des spirillum, et provenir du développement d'une série de générations successives. Comment ces générations se succèdent-elles les unes aux autres? Pourquoi mettent-elles un certain temps à leur évolution? Ont-elles, par hasard, besoin de recourir, comme les vibrions butyriques, ceux de la flacherie ou du charbon, aux kystes reproducteurs, et alors la période d'enkystement correspondrait-elle à la période de rémission de la fièvre? C'est ce que l'on ne sait pas, et qu'il serait intéressant de rechercher. Mais, en tout état de cause, il est curieux d'être arrivé à cette conclusion très-probable, confirmée par ce que nous avons dit plus haut sur les changements qui se produisent dans l'aspect et la mobilité du spirillum, au fur et à mesure que l'accès touche vers sa fin, c'est que la période de la fièvre est en relation avec une période évolutive de la vie du spirillum.

Cette notion existe déjà dans la science, et a été introduite par le docteur

Salisbury, à propos des fièvres paludéennes, qu'il a rapportées, comme on sait, au développement dans l'organisme d'un champignon microscopique appartenant au groupe des palmellacées. Son interprétation a été contestée. Hallier a, par exemple, fait observer que ces palmellacées sont des plantes à chlorophylle, ayant besoin, par conséquent, de lumière, et qu'on doit supposer peu capables de se développer à l'intérieur de l'organisme. En présence de cet argument qui a paru topique, en présence des cas où la fièvre paludéenne se montrait sans développement concomitant de palmellacées, on a été conduit à abandonner l'idée de Salisbury. Mais dans le travail de ce médecin distingué il n'y avait pas seulement une interprétation, il y avait aussi des expériences très-probantes. Celle en particulier dans laquelle, en disposant sur la fenêtre d'une chambre à coucher une caisse remplie de terre marécageuse, il a réussi à donner la fièvre paludéenne à deux jeunes gens habitant cette chambre, est tout à fait démonstrative. Si elle ne prouve pas que la fièvre des marais soit due au développement des palmellacées, elle prouve au moins qu'elle n'est pas due à une influence miasmatique, à un air infecté, à une cause vague et mal définie, mais à des éléments solides apportés avec la terre, et s'introduisant dans l'organisme en même temps que les palmellacées. Celles-ci ne sont, si on veut, que le témoin de la pénétration dans l'individu vivant de matériaux provenant du sol infecté, mais, même ainsi réduite, leur signification est assez importante.

La question est donc à reprendre. L'objection de Hallier ne nous paraît d'ailleurs pas décisive. Des plantes à chlorophylle peuvent parfaitement vivre quelque temps dans l'obscurité, et l'on sait qu'il s'y développe alors des principes différents de ceux de la vie normale. Pourquoi n'en serait-il pas de même des palmellacées ? Que les principes élaborés par ces plantes minuscules aient quelquefois une activité très-grande, c'est ce dont nous avons un exemple frappant dans la diastase élaborée par le ferment de l'urée. Lors même d'ailleurs que les palmellacées seraient réduites à se développer dans la bouche et les voies respiratoires, elles pourraient encore jouer un rôle très-important. La fièvre de foin, dont nous n'avons pas à parler ici à cause de l'incertitude qui s'attache à sa nature parasitaire, pourrait alors être rapprochée des fièvres paludéennes. En général, dans l'étude de ces maladies, on n'a pas le droit de se faire un argument de la disproportion entre les effets et les causes. Il ne faut jamais oublier, d'abord que cette disproportion entre dans la définition du mot FERMENT, et d'autre part que l'organisme, malgré sa solidité et sa régularité apparente, s'écroule quelquefois sous l'influence de certains agents, employés en quantités presque impondérables, aussi facilement qu'un château de cartes sous le souffle d'un enfant.

Érysipèle. La théorie parasitaire de l'érysipèle a été établie pour la première fois par Hueter et Orth, et ce dernier a cherché à étudier par l'expérience la transmission de cette maladie d'un individu à un autre. En injectant, dans le dos d'un lapin, du liquide provenant d'une portion de peau érysipélateuse, et renfermant des bactéries de forme spéciale, il a produit une inflammation ressemblant à un érysipèle, et le liquide d'infiltration renfermait aussi des bactéries. Les résultats étaient les mêmes quand on inoculait au lapin un liquide artificiel, composé suivant la formule que nous avons indiquée plus haut comme donnée par Cohn, et où l'on avait semé quelques gouttes du produit morbide employé dans la première expérience. Les mêmes bactéries s'y étaient développées et, introduites dans l'organisme, y amenaient les mêmes désordres.

Ces expériences ainsi conduites soulèvent quelques objections. En premier

lieu, l'organisation du lapin est telle, que beaucoup de liquides irritants en injection sous-cutanée y produisent des processus inflammatoires analogues aux érysipèles, et Orth ne dit pas comment il a évité cette cause d'erreur. En second lieu, en admettant qu'il ait réellement donné un érysipèle à ses lapins, ses expériences ne prouvent pas que la bactérie en soit l'agent de transmission. Il y a beaucoup d'autres choses que des bactéries dans les liquides provenant d'un érysipèle, et dans le liquide de Cohn ensemencé avec les premiers. Tout au plus Orth prouve-t-il que c'est aux éléments figurés qu'il faut attribuer l'action contagieuse.

Lukomsky est revenu sur ce sujet. Dans la peau de la poitrine infiltrée d'une malade atteinte d'érysipèle, il a trouvé les vaisseaux lymphatiques remplis de micrococcus. Il y en avait aussi dans les lymphatiques de la peau saine, à plus de neuf lignes au delà de la ligne marginale de l'inflammation. Dans neuf autres cas, il a observé les mêmes parasites, toujours présents quand le processus érysipélateux était récent ou en progrès, manquant toujours quand le processus était sur son déclin ou au moins stationnaire, même lorsque l'inflammation était encore très-vive. Il y a cependant une exception à faire en faveur du tissu sous-cutané, où les micrococcus peuvent persister très-longtemps, et où il est arrivé à l'auteur d'en trouver deux fois de très-grosses masses, même lorsque l'inflammation avait déjà disparu.

Revenant alors aux observations de Orth, il a cherché à voir s'il y avait correspondance anatomique entre l'érysipèle de l'homme, tel qu'il venait de le caractériser, et l'inflammation érysipélateuse déterminée expérimentalement chez le lapin. Il a trouvé que, chez cet animal, les micrococcus se développaient aussi dans les vaisseaux lymphatiques et les canalicules nourriciers de Recklinghausen. On pouvait donc admettre que c'était la même maladie chez l'un et chez l'autre.

Dès lors le lapin pouvait servir à voir comment se faisait la contagion. Lukomsky a constaté qu'une injection sous-cutanée de liquides érysipélateux ou putrides ne donnait lieu qu'à des phénomènes d'irritation phlegmoneuse, ne rappelant que de très-loin l'érysipèle. Les résultats contraires de Orth s'expliquent sans doute par la profondeur plus grande à laquelle était parvenue l'injection dans ses expériences.

Mais il en est tout autrement quand les chairs sont à nu. En mettant en contact, avec une plaie, des matières putréfiées renfermant des organismes divers, on produisit une violente inflammation locale qui bientôt gagna rapidement autour de la plaie, en restant toujours à la superficie, et en déterminant la chute des poils et la desquamation de l'épithélium. Il fut facile de voir que les micrococcus pénétraient dans les tissus par les lymphatiques et les canalicules nourriciers. Ils peuvent alors passer dans le sang. MM. Vulpian et Troisier avaient, en effet, observé de pareilles granulations dans le sang au déclin d'un érysipèle. Le micrococcus semble donc être l'agent de la maladie. Ajoutons que, d'après Lukomsky, si le liquide inoculé provient d'un homme mort d'érysipèle, ou bien d'un érysipèle sur le vif, il ne produit, s'il ne renferme pas de micrococcus, qu'un effet passager.

Cette pénétration du micrococcus par les plaies est tout à fait d'accord avec une affirmation motivée de M. Raynaud, pour lequel le point de départ de l'érysipèle vrai est toujours un petit traumatisme, passant quelquefois inaperçu, et qui a souvent vu les épidémies d'érysipèle accompagner des épidémies d'infection purulente, de fièvre puerpérale ou d'autres maladies contagieuses. Dans toutes celles qui nous restent à étudier, nous allons, en effet, toujours re-

trouver à l'œuvre un organisme extrêmement petit, le micrococcus, qui échappe à tout moyen de caractérisation. Il est même tellement semblable à certaines formes normales de l'organisme, aux granulations des tissus ou à de fins globules gras, qu'il a pu et dû être souvent confondu avec elles [1]. Aussi n'est-il plus très-facile de trouver des éléments de conviction dans les travaux que nous allons avoir à analyser maintenant.

Faut-il partir de cette impuissance relative à trouver l'élément caractéristique de la diphthérie ou de l'infection purulente, pour dire que l'étude de ces micrococcus ne peut conduire à rien, et qu'il faut la négliger? Autant vaudrait dire qu'on ne regardera pas à un microscope avant d'en posséder de parfaits. Où en seraient les sciences, si l'on avait toujours raisonné ainsi? Le progrès se compose d'une série de pas en avant; si petits qu'ils soient, ils sont utiles, et aucune génération n'a le droit de s'arrêter, en prétextant que la route est obscure et menace d'être longue et difficile.

Les seules questions qu'il y ait à se poser sont les suivantes. Ces micrococcus, ces granulations peuvent-elles jouer quelquefois un rôle actif? Oui, car nous en avons trouvé de toutes pareilles dans les maladies virulentes. Peut-on les retrouver dans les tissus? Oui, moyennant quelques précautions. Existent-elles dans l'organisme sain? Non, des centaines de faits le démontrent. Les retrouve-t-on dans quelques maladies et pas dans d'autres? C'est ce que nous allons prouver. Leur présence constatée a-t-elle modifié d'une façon utile l'idée qu'on se faisait de ces maladies, et le mode de traitement qu'on leur appliquait? Personne ne saurait en douter. Que faut-il davantage pour entrer avec ardeur dans leur étude?

Diphthérie. Le micrococcus de la diphthérie a été découvert par Œrtel, qui l'a observé sans exception, dans tous les cas de diphthérie, dans la muqueuse et les vaisseaux lymphatiques du pharynx, du larynx, des narines, dans le tissu cartilagineux et même osseux en relation avec ces organes, et aussi dans le sang. Cette colonisation des micrococcus détruit et désorganise les tissus, et sa relation avec la maladie ne semble pas douteuse.

Mais est-ce bien le micrococcus qui est l'agent contagieux? Nassiloff, puis Eberth, ont essayé de le montrer en le portant à l'aide d'une acupuncture dans la cornée de lapins, où ils l'ont vu se développer et envahir bientôt l'œil tout entier. Mais on ne peut méconnaître que, si la cornée d'un lapin est un terrain favorable à l'étude, elle ne permet aucun jugement sur la spécificité de la maladie. Dans les expériences d'Eberth, cette cornée est devenue diphthéritique par inoculation d'une foule de substances différentes provenant d'affections diphthéritiques ou septiques, et Dolchenskow, dans une série d'essais,

[1] Nous n'avons pas cru devoir parler, dans le courant de ce travail, des classifications proposées par divers savants pour les infiniment petits dont nous étudions l'action. Elles sont toutes prématurées, et comme elles reposent surtout sur des considérations de forme extérieure, elles laissent une trop large place à l'arbitraire et risquent de devenir des œuvres d'imagination. Telle est, par exemple, celle que Billroth a proposée dans ses Recherches sur les formes de végétation de la Coccobacteria septica. Ses micro-, meso- ou megacoccus, ses coccobacteria, ses micro-, meso- et megabacteria, ses petalococcus, gliacoccus et streptococcus, sont ou bien des formes illusoires, ou bien des êtres déjà connus sous d'autres noms, et entre lesquels les noms nouveaux, s'ils étaient adoptés, indiqueraient des parentés dont le travail de Billroth n'apporte aucune preuve. Aussi, après avoir fait quelque bruit, sa classification est presque abandonnée, et son insuccès témoigne, ce qu'il était du reste facile de prévoir, que les qualités qui font les grands chirurgiens ne sont pas celles qui conviennent aux patients micrographes.

a vu qu'en semant, dans la cornée, des bactéries provenant de la putréfaction de différents tissus et de différents liquides, ces bactéries pouvaient y vivre en y produisant des désordres notables. La cornée est donc un milieu favorable au développement d'un grand nombre d'êtres divers, et la seule conclusion à tirer des expériences de Nassiloff et d'Eberth est que les micrococcus, en se développant dans un tissu, peuvent y produire des réactions inflammatoires, et qu'on a le droit de leur attribuer le processus diphthéritique.

Mais la démonstration de leur liaison avec la maladie n'est pas faite. Elle ne résulte pas davantage des travaux de Letzerich. Ce savant a étudié avec soin le mode de pénétration du micrococcus diphthéritique, dans les diverses formes cliniques qu'il reconnaît à la maladie. Dans le croup, qui est pour lui une forme locale de la diphthérie, il trouve que le petit végétal pénètre dans le réseau de Malpighi et y provoque rapidement des plaques d'exsudats, puis dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins où les granulations forment de véritables embolies parasitaires. Elles peuvent de là envahir tous les tissus et pénétrer jusque dans l'urine. En filtrant de l'urine diphthéritique d'un malade atteint de diphthérie générale grave, et en semant les micrococcus, séparés par le filtre, dans la muqueuse vaginale du lapin, Letzerich les a vus se développer. Même succès en les portant sur le pharynx de ces animaux. Mais les formes que prend la maladie dans ces deux cas ne sont pas les mêmes. Peut être n'est-ce pas le même micrococcus qui se développe, peut-être le processus de la maladie dépend-il du mode et de la rapidité d'invasion des divers tissus. Ce qui semblerait justifier cette dernière hypothèse, ce sont les cas de diphthérie générale où le sang est d'abord atteint, et où les micrococcus passent rapidement dans les divers organes, les reins, le cœur, où ils se multiplient en quantité énorme, le foie et la rate. En les voyant vivre aussi facilement dans des tissus si divers, on est conduit à penser que les conditions d'habitat sont chez eux secondaires, et que ce qui imprime à la maladie ces formes diverses, c'est non pas une spécificité différente chez les divers micrococcus, du moins chez ceux employés par Letzerich, c'est le mode différent de pénétration dans l'organisme. Nous avons déjà observé des faits pareils à propos de la flacherie des vers à soie. Nous allons voir une conclusion analogue ressortir de nos études sur l'infection purulente, où nous retrouverons du reste quelques questions que nous n'avons pu discuter ici. Je me contente pour le moment de faire remarquer que, si les expériences de Letzerich ne sont pas absolument démonstratives au sujet de la liaison de la spécificité de la maladie avec la forme organique qui envahit les tissus, elles rendent au moins cette liaison très-probable.

Infection purulente. Pyohémie. Septicémie. L'étude des complications que peut amener chez un blessé l'absorption du pus par la surface de la plaie préoccupe depuis longtemps les médecins et les chirurgiens, mais c'est seulement au commencement de ce siècle qu'elle a été portée sur le terrain expérimental par les recherches de Gaspard et de Barthelmy. A partir de ce jour, son importance, manifestée par des traités tels que celui de M. Sédillot, s'est accrue constamment ; les découvertes de sa théorie ont marché de pair avec les heureuses combinaisons de la pratique, et il semble que nous soyons arrivés à ce moment prévu avec une intuition profonde par Maisonneuve, lorsqu'il disait, dans sa *Clinique chirurgicale*, que la théorie de l'infection purulente était destinée bientôt à transformer complétement la chirurgie.

Un coup d'œil sur la bibliographie du sujet montrera que c'est surtout à

partir de 1865 que se sont multipliés les travaux sur cette question, et la lecture de ces travaux révèlera un autre fait, c'est qu'ils s'inspirent tous à des degrés divers du rôle possible des êtres microscopiques dans les phénomènes de la pyohémie et de la septicémie. La comparaison de ces dates et de ces faits prouverait avec la dernière évidence l'influence profonde sur ces études des découvertes de M. Pasteur, sur les ferments et surtout sur la putréfaction, lors même que cette filiation ne serait pas expressément avouée par les premiers qui ont ouvert les voies nouvelles, dans lesquelles la théorie et la pratique marchent maintenant.

Malheureusement, la théorie de l'infection purulente, malgré le nombre considérable de recherches dont elle a été l'objet, est encore loin d'être complétement élucidée, et il n'y a guère de questions sur lesquelles se soient produites autant d'affirmations contradictoires. Il y a de cela diverses causes, dont la première est sans contredit la difficulté du sujet. Il semble que ce soit un jeu d'introduire, par une inoculation sous-cutanée ou une injection intra-veineuse, quelques gouttes de pus ou d'un liquide putride dans un organisme sain, et de voir les désordres qui en résultent; mais quand on veut tirer de cette expérience des conclusions rigoureusement adéquates aux faits observés, on s'aperçoit qu'il n'y a rien de plus difficile que d'interpréter les résultats obtenus. On est à peu près dans les mêmes conditions que si l'on essayait de découvrir la nature des phénomènes de la digestion, en comparant la nature des déjections avec celle des aliments ingérés, avec cette difficulté en plus, qu'on opère sur des infiniment petits, que souvent on ne sait pas ceux qu'on sème dans l'organisme, que souvent il s'en développe qu'on n'avait pas cru y semer, avec cette autre difficulté. que très-souvent ils s'y localisent en un point déterminé de façon à devenir introuvables. Il faudrait pour chaque expérience faite suivre avec soin la trace des matières inoculées, passer en revue, non-seulement à l'œil nu, non-seulement à la loupe, mais encore au microscope, les différents tissus, et avoir des connaissances histologiques assez profondes pour pouvoir y saisir les traces des moindres lésions. Nous avons vu plus haut que c'est la cellule qui est vivante. que c'est elle qui est malade, et tant qu'on n'aura pas caractérisé chaque maladie par l'étude des éléments organiques qu'elle affecte de préférence, et d'où proviennent les répercussions sur les autres fonctions, tant qu'on se bornera à consulter, pour établir un jugement sur les résultats d'une expérience, certains phénomènes extérieurs, très-importants sans doute pour une première approximation, mais en somme tout à fait grossiers, on ne pourra avancer sûrement dans aucune des branches de la médecine.

L'histoire de l'infection purulente peut fournir une preuve à l'appui de ce que nous venons de dire. Il y a eu peu de sujets plus étudiés, il n'en est guère, au moment où j'écris, de plus confus. Beaucoup de ceux qui s'en sont occupés se sont figuré que le nombre des expériences faites pouvait suppléer à leur qualité, et ont multiplié les leurs, en employant, pour les interpréter, le système du tant pour cent, qui n'est qu'un aveu d'impuissance. La vraie science ne peut s'accommoder d'une pareille méthode, et aurait bien plus gagné à l'explication de l'un quelconque des insuccès qu'à en apprendre le nombre. Si j'ajoute à cela que les expériences faites ont porté sur des animaux très-différents, que, sur le même animal, la voie et la méthode d'inoculation ont varié, non-seulement d'observateur à observateur, mais encore quelquefois chez le même savant, on comprendra que l'étude théorique de cette question n'ait fait que des progrès très-lents.

et que pour beaucoup d'esprits elle ait paru s'obscurcir au lieu de s'éclairer, au fur et à mesure qu'on cherchait à y pénétrer davantage.

Le désarroi est tel que ce sujet est pour le moment presque abandonné, et que, depuis quelques années, la science se montre très-pauvre en travaux faits dans cette direction. Aussi ne sera-t-il peut-être pas inutile de soumettre à une critique sévère ceux qui ont été publiés jusqu'ici, de façon à mettre en évidence et hors de toute contestation les quelques conclusions importantes auxquelles ils peuvent conduire. C'est ce que nous allons essayer de faire. J'espère pouvoir montrer combien ce sujet mérite d'être repris, et combien on est fondé à y espérer de découvertes utiles par l'emploi d'une bonne méthode, quand on voit ce que la méthode défectueuse employée jusqu'ici a déjà appris.

Notre argumentation va se composer de la solution d'une série de questions successives. Nous allons d'abord nous demander si l'absorption du pus peut dans quelques cas produire dans l'organisme des désordres sérieux, et quels sont ces désordres. Nous chercherons ensuite si tous les pus se montrent également actifs, et auquel de leurs éléments ils doivent dans certains cas leur activité. Enfin, nous tâcherons de découvrir d'où proviennent ces éléments doués de propriétés si funestes, par quelles voies ils pénètrent dans l'organisme, et comment on peut essayer de s'en préserver.

1° *L'introduction du pus dans l'organisme peut-elle, dans certains cas, y amener des désordres sérieux?* Entre toutes les expériences, déjà nombreuses, qui fournissent une réponse à cette question, nous en choisissons une, due à M. Chauveau, parce qu'elle est faite dans des conditions à la fois simples et probantes, comme la plupart des travaux de cet excellent expérimentateur. Nous laissons parler M. Chauveau : « Parmi les sujets composant le dernier envoi fait à mon laboratoire, il se trouve un vieux cheval qui porte au poitrail un séton passé probablement depuis peu. Soit parce qu'il est resté sans soins de propreté, soit à cause de ses conditions intrinsèques, ce séton exhale une odeur putride, nauséeuse, extrêmement pénétrante. Du reste, pas de tumeur volumineuse sur le trajet du séton, mais seulement le cordon induré diffus que forment toujours les parois épaissies du canal pyogénique parcouru par la mèche. De plus la santé générale de l'animal est parfaite. Pouls 32. Température rectale 37°,3/5.

« Ceci bien constaté, une injection sous-cutanée est faite à l'animal avec le pus de ce séton, recueilli à l'instant même, tamisé et dilué au tiers. On l'introduit dans le tissu conjonctif du côté droit du cou, avec la petite seringue de un centimètre cube de capacité.

« Le lendemain 27, tuméfaction énorme. Pouls 45, température rectale 38°,4/5. Les jours suivants, la tuméfaction suit une marche envahissante et progressive, et atteint le poitrail, pendant que la fièvre s'exalte. Le 30 au matin, au commencement du cinquième jour, l'animal rend le dernier soupir.

« L'autopsie faite immédiatement permet de constater, dans ce phlegmon gangréneux, les caractères suivants : La peau paraît saine sur toute l'étendue de cet engorgement monstre. En dessous pas trace d'abcès, c'est à peine si on constate la présence de quelques gouttes de pus au niveau du point où l'injection a été faite. L'engorgement est constitué principalement par une infiltration œdémateuse gélatiniforme, avec stase sanguine dans les vaisseaux et hémorrhagies disséminées. Dans la région qui répond à la tumeur initiale, autour du point qui a reçu l'injection, vaste noyau gangrené sans limites précises. A ce niveau, l'infiltration est mêlée de bulles gazeuses de petites dimensions, et s'étend profondé-

ment entre les muscles et les faisceaux musculaires. Dans le centre du noyau, les tissus sont décolorés et fourmillent de microzymas. Au pourtour existe une zone périphérique, où le tissu conjonctif et les muscles se montrent infiltrés de sang épanché hors des vaisseaux, qui sont obstrués par des thromboses. Point de lésions internes assez caractérisées pour attirer l'attention. »

Il est difficile de trouver une expérience d'une plus remarquable et plus multiple signification. Voilà un animal qui, sans troubles généraux bien sensibles, porte dans un canal pyogénique étroit une masse de pus, s'y renouvelant sans cesse, dont quelques gouttes, introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané du même animal, suffisent à le tuer en trois ou quatre jours. Avec quelle importance apparaît le rôle préservateur de la membrane pyogénique! De plus, ce pus, introduit dans l'organisme, y augmente de volume dans des proportions énormes, et les phénomènes de putréfaction dont il était certainement le siége sur le trajet du séton se continuent à l'abri de l'air dans la profondeur des tissus, car les microzymas qu'on y rencontre ne sont, d'après la mention expresse de l'auteur, autre chose que les proto-organismes qui concourent à l'accomplissement de la putréfaction. Peut-être aurait-il été utile de suivre de plus près le processus de l'infection, de rechercher jusqu'où avaient pénétré ces microzymas, s'ils avaient envahi le sang, et comment avait fonctionné le mécanisme qui avait amené la mort ; mais ce sont des questions que nous nous poserons tout à l'heure : nous n'avons pour le moment à demander à cette expérience que la preuve des conséquences fatales que peut avoir, dans quelques cas, l'introduction du pus dans un organisme sain, et elle nous la fournit d'une façon irréfutable.

A cette expérience nous pourrions ajouter tout un cortége d'autres faits dont chacun apporterait son enseignement. Gaspard introduit du pus au voisinage des membranes séreuses du chien, la plèvre, le péritoine, et y voit survenir des inflammations plus ou moins graves, qui tuent quelquefois l'animal en douze heures. Flourens, plus tard, produit des méningites dans les mêmes conditions. Gunther démontre que l'introduction du pus dans les veines produit des phlegmasies dans le poumon. Viennent ensuite les expériences de Darcet, de Lebert, de Sédillot, qui depuis ont été suivies d'une infinité d'autres. Les effets produits par l'introduction du pus dans l'organisme ne sont plus contestés aujourd'hui, et je n'y insiste un instant que pour avoir un point de départ bien établi, et pour en tirer une conclusion qui nous sera utile, c'est que l'action produite par l'arrivée du pus dans un organisme sain est variable suivant la façon dont il s'y introduit, et les points avec lesquels il est mis tout d'abord en contact. Nous n'avons pas la démonstration expresse de ce fait, car les centaines d'expériences entreprises sur ce sujet ont été faites avec des pus de natures diverses et sur des animaux différents. Mais on ne peut guère admettre qu'il y ait eu autant d'animaux et d'espèces de pus que d'inoculations réussies, et à prendre les choses en gros, comme nous sommes obligés de le faire au début de cette étude, l'exactitude de la proposition que nous venons d'avancer résulte suffisamment de l'ensemble des faits connus. Nous avons maintenant à serrer de plus près le problème, en nous demandant si tous les pus sont capables de produire de pareils effets.

2° *Toutes les espèces de pus se montrent-elles également actives?* La comparaison des diverses espèces de pus, pour être vraiment probante, devrait embrasser celle de toutes leurs propriétés, ou plutôt de tous les effets qu'ils produisent dans l'organisme, et dont les principaux sont les effets pyrogènes ou

phlogogènes. Forcés de nous borner, à la fois pour faire court et n'avoir que des résultats bien précis, nous comparerons seulement, à la suite de M. Chauveau, les propriétés phlogogènes, et nous choisirons une expérience qui peut être mise en regard de l'expérience citée plus haut.

Du pus, provenant d'un phlegmon aigu profond de l'aisselle d'un vieillard, est tamisé et étendu de deux fois son volume d'eau. On en fait alors, avec la seringue de un centimètre cube, quatre injections sous-cutanées sur un cheval, deux sur le côté gauche, deux sur le côté droit de l'encolure. Un petit noyau saillant se forme, après l'opération, en chaque point injecté. Le lendemain, à la place de ce noyau, existe une tuméfaction diffuse, chaude et douloureuse, qui augmente encore un jour, puis se circonscrit, et devient fluctuante au centre. Au bout de cinq jours, deux abcès ponctionnés laissent écouler chacun six à huit centimètres cubes de pus de bonne nature, absolument inodore. Les deux autres abcès s'ouvrent spontanément quelques jours plus tard.

On voit que nous sommes loin des résultats de la première expérience, et bien que l'étude microscopique du pus manque dans le cas que nous étudions, et que cette lacune soit fâcheuse, nous pouvons cependant conclure que ce n'est sans doute pas le globule de pus qui est l'élément actif, puisqu'il y en avait dans les deux cas, et que les effets produits ont pourtant été essentiellement différents. Mais quel est cet élément actif? Pour le savoir, nous allons montrer que dans le pus sain comme dans le pus de mauvaise nature, cet élément doit être recherché parmi les corpuscules solides renfermés dans l'humeur. La comparaison de ces corpuscules solides nous permettra ensuite de faire un nouveau pas dans l'étude de la question.

5° *Quel est l'état physique des éléments actifs du pus sain et du pus de mauvaise nature?* Nous avons à recommencer ici, avec les liquides purulents, la détermination que nous avons eue à faire plus haut à propos des humeurs virulentes, et les détails que nous avons donnés alors nous permettront d'être bref. M. Chauveau opère sur un pus phlegmoneux de bonne nature, le fait passer sur un tamis formé de plusieurs doubles de batiste très-fine, en ajoutant environ deux fois son volume d'eau, de façon à faire disparaître tous les grumeaux. Il sépare alors une partie du liquide tamisé destiné à être inoculée comme terme de comparaison. L'autre est soumise à une filtration sur plusieurs doubles de bon papier à filtre qui sépare suffisamment le sérum des globules. Ce procédé de séparation, qui eût été presque inapplicable avec les virus, est ici suffisant à cause de l'activité spécifique bien moins développée chez les éléments du pus que chez les éléments virulents. Le sérum peut en conserver quelques-uns sans inconvénient. Enfin, on recueille les globules laissés sur le filtre, on les soumet à six lavages de suite au moyen de l'eau distillée, et on les délaye ensuite dans la quantité d'eau suffisante pour faire un liquide à peu près semblable, par son degré d'opacité et sa richesse en leucocytes, à l'humeur pourvue de tous ses éléments solides. Les trois liquides, humeur complète, sérum, eau tenant en suspension les globules lavés, sont alors injectés dans le tissu conjonctif du cou d'un cheval. Le premier et le troisième produisent à peu près les mêmes effets positifs, une tumeur phlegmoneuse se terminant par un abcès. Le sérum seul est absolument sans effet.

La démonstration est péremptoire. Remarquons pourtant qu'elle ne s'applique qu'aux quantités de liquide mises en œuvre dans l'injection, et que le sérum, même du pus sain, introduit à haute dose dans l'organisme, peut y provoquer

des effets sensibles; mais nous avons le droit de négliger ce fait dans notre détermination de l'agent spécifique qui se montre actif dans le pus sain, et il demeure démontré que cet agent est solide et figuré.

Il en est de même pour le pus de mauvaise nature. On prend sur un âne du pus d'un séton passé l'avant-veille. Une portion est tamisée et filtrée après avoir été mélangée d'une certaine quantité d'eau. L'autre portion, simplement tamisée, est additionnée d'autant d'eau que l'a été la première; elle ne renferme alors qu'une partie de pus sur trois parties d'eau. Les deux liquides sont injectés dans le tissu conjonctif sous-cutané du cou, côté droit, à la dose de un centimètre cube, l'humeur non filtrée sur un gros âne, l'humeur filtrée sur un cheval de taille moyenne. Le lendemain, il y a au niveau de l'injection, sur le cheval, un léger empâtement qui ne dure que quarante-huit heures, et sur l'âne, une énorme tuméfaction douloureuse qui s'étend peu à peu. Le quatrième jour, l'animal a plus de cent pulsations et a l'air très-accablé. L'engorgement a pris des proportions considérables et est devenu crépitant. Le cinquième jour, l'âne est trouvé mort.

L'expérience est aussi probante que la précédente et ne permet pas de douter de la nature corpusculaire des agents inflammatoires du pus putride. J'ajoute pourtant, comme je l'ai fait plus haut, que le sérum de ce pus de mauvaise nature ne se montre pas toujours aussi inactif que dans l'expérience que nous venons de rapporter, qu'il cause quelquefois une irritation légère à la dose de un centimètre cube, et qu'introduit en proportions plus considérables il pourrait amener des accidents sérieux. La preuve de cet ordre de faits résulte surtout des expériences de Panum. Elles n'ont pas été faites, il est vrai, avec des humeurs purulentes, elles n'ont porté que sur les liquides obtenus par la macération et la putréfaction de fragments de muscles, liquides qui, par suite, ne sont pas assimilables au sérum du pus. Mais il n'est pas douteux que le sérum appartenant à des pus putrides ne renferme, en plus ou moins grande abondance, les mêmes produits que les liquides provenant de putréfactions accomplies en dehors de l'organisme. Or, les propriétés toxiques de ceux-ci résistent à une ébullition prolongée, à des traitements par l'alcool absolu, et ne peuvent, par suite, être attribuées à des êtres vivants actuellement présents dans la liqueur inoculée. Elles sont dues à un poison soluble dans l'eau, conservant une activité absolument intacte au travers d'une série d'opérations qui élimineraient ou feraient disparaître tout agent de putréfaction ou de fermentation, et qui peut amener la mort en quelques heures, même lorsqu'on l'introduit sous le sang en proportions très-faibles, tout à fait comparables à celles dans lesquelles agissent les poisons les plus violents. Zuelzer a montré depuis que les phénomènes propres à l'intoxication putride forment un ensemble de symptômes rappelant le mode d'action de l'atropine, dilatation pupillaire, paralysie intestinale, accélération considérable des battements cardiaques, etc., et il a même réussi à trouver dans les produits de la putréfaction de la chair musculaire un alcaloïde qu'il a assez bien isolé, en employant la méthode de Stas.

L'existence de ce poison, de cette sepsine, n'est donc pas douteuse, et lorsqu'on voit vingt-quatre centimètres cubes d'une macération putride et filtrée de chair de chien suffire pour tuer en moins de six heures un jeune chien au milieu des phénomènes les plus prononcés de l'infection septique, il est difficile de croire que cette sepsine soluble ne joue pas quelquefois un rôle pernicieux dans l'organisme, en dehors de tout phénomène nouveau de fermentation, ou pour parler

plus clairement, en dehors de toute ingérence nouvelle d'êtres vivants à l'intérieur de cet organisme. La différence des doses de liquide employées, par Panum dans l'expérience que nous venons de citer, et par Chauveau dans les expériences relatées plus haut, ne peut pas servir d'argument pour rejeter le poison au second plan, et attribuer la presque totalité de l'effet produit aux éléments solides. On peut, en effet, concentrer le liquide de Panum de façon à le rapprocher du pus, et la dose de poison contenue dans les vingt-quatre centimètres cubes employée par ce savant ne dépassait pas certainement 10 à 15 milligrammes, c'est-à-dire qu'elle était inférieure au poids total de substances en dissolution renfermées dans un centimètre cube de sérum de pus. Lui serait-elle d'ailleurs supérieure qu'on n'en pourrait rien conclure, à cause de l'intervention dans le phénomène d'un autre élément, qui est le temps de l'absorption. C'est, en effet, d'une façon continue, que le poison peut être absorbé à la surface d'une plaie, et le volume de sérum qui le fournit peut être considéré comme assez grand. Qu'importe dès lors que la concentration du poison y soit faible? Si ce poison constamment absorbé n'est pas constamment détruit ou rejeté par l'organisme, si une cause quelconque entrave ou suspend le procès d'élimination, il s'accumule et peut produire des effets funestes.

L'action de ce poison est en dehors de notre cadre, et nous aurions le droit de la laisser de côté. Elle se rattache pourtant à nos études par une de ses faces, et non la moins intéressante, celle de l'origine de cette sepsine, qui résulte, dans les expériences de Panum, d'une putréfaction. De nombreuses expériences tendent à démontrer qu'elle n'existe pas dans le pus sain, nul doute au contraire qu'elle n'existe dans le pus devenu putride. Tous ces faits tendent à la faire considérer comme un produit de la vie des infusoires, et c'est à ce titre que nous devions en parler. Si elle apparaissait dans les liquides putréfiés en proportions plus considérables, si, pour emprunter un exemple à la fermentation alcoolique, elle appartenait à l'ordre des produits de transformation tels que l'alcool et l'acide carbonique, dont le poids est toujours comparable à celui du sucre transformé, si cette sepsine, en un mot, était, en poids, une fraction notable du poids des substances atteintes par la putréfaction, peut-être y aurait-il lieu de lui accorder un rôle prépondérant, et d'envisager son existence comme nous permettant de faire, dans l'étude du mécanisme de la mort par infection purulente, un pas comparable à celui que nous avons fait dans l'étude de la transformation de l'urée, quand nous avons découvert la diastase produite par le ferment de l'urine. Mais la sepsine semble être de l'ordre des produits tels que l'acide succinique, la glycérine, dans la fermentation alcoolique, c'est-à-dire n'être en poids qu'une fraction assez faible de la substance qui se putréfie. Peut-être même est-elle de l'ordre de l'acide acétique dans la fermentation alcoolique, c'est-à-dire quelque chose comme un produit d'excrétion des vibrions, et son poids ne peut alors être qu'extrêmement faible, et son rôle que très-peu accusé. Nous allons voir du reste, bientôt, des expériences dans lesquelles la rapidité avec laquelle la mort arrive exclut la possibilité d'un mécanisme compliqué, tel que la formation d'un poison à l'aide d'éléments vivants et son action sur l'organisme. Ces faits forment comme la contre-partie de ceux de Panum, de sorte qu'on peut, à volonté, réaliser les deux cas extrêmes, mort par le poison et sans êtres vivants, et mort sans poison par des parasites, produisant des désordres par l'exercice de leur puissance comme ferments.

A quel point ces deux procédés, ces deux mécanismes si divers se mélangent-

ils dans les cas ordinaires? C'est ce qu'on ne sait pas. Comme on se contente d'ordinaire d'observer et de noter seulement le résultat définitif, c'est-à-dire la mort ou la guérison, dans les expériences de laboratoire et dans la clinique, comme, dans le cas où l'on pousse l'examen plus loin, on ne le fait généralement pas avec la précision et la méthode nécessaires pour amener une connaissance approfondie de la voie que la mort a suivie pour pénétrer dans l'organisme, comme enfin les symptômes observés pendant la vie ne peuvent, tant que la nécropsie ne sera pas mieux faite, que se rattacher à des mots tels que septicémie, pyohémie, sur lesquels les chirurgiens et les médecins sont loin d'être d'accord, il est impossible, croyons-nous, dans l'état actuel de la science, de faire le départ des effets de l'action toxique de ceux qui peuvent être produits par l'invasion des infusoires dans un département important du corps humain. Peut-être est-ce à cause de la prédominance variable de l'une de ces deux influences que certains médecins n'emploient pas indifféremment les mots de pyohémie et de septicémie. La définition claire et précise de ces expressions n'est donnée nulle part. Leur application laisse une large part à l'appréciation et à l'expérience individuelles, et le mot de septicopyohémie, très-fréquemment employé, témoigne de l'embarras où l'on est quelquefois de savoir et de dire exactement à quoi on a affaire. Nous n'avons heureusement pas besoin de plus de précision qu'il n'y en a dans la signification actuelle de ces deux expressions. Il nous suffit de voir qu'elles ont même origine, qu'elles servent, si l'on veut, à caractériser des moyens d'action différents d'une même cause, et c'est l'étude de cette cause qui nous intéresse seule ici. Rien ne prouve d'ailleurs que si la pyémie et la septicémie sont deux espèces différentes, elles soient deux espèces séparées, sans aucune relation l'une avec l'autre. Zuelzer a vu que l'on pouvait sans inconvénient introduire des quantités relativement assez considérables de bactéries sous la peau, dans les artères ou veines d'animaux différents, l'organisme ne paraissait pas en souffrir. Mais la scène changeait, et on avait des désordres plus ou moins sérieux, se produisant après une période d'incubation variable, quand, à ces bacteries, on ajoutait 20 à 50 milligrammes de sulfate d'atropine, c'est-à-dire d'un poison anologue, comme nous l'avons vu, au poison septique. La sepsine peut donc ajouter son effet à celui que produiraient sans elle les infusoires, et les deux processus septique et pyohémique peuvent avoir par suite de nombreux points de contact. Mais nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet et nous revenons au *primum movens* de cette série de phénomènes.

4° *Quels sont, parmi les corpuscules solides, les éléments actifs du pus de mauvaise nature?* Nous n'avons qu'un moyen de résoudre cette question, c'est celui que nous avons déjà employé, à la suite de M. Chauveau, pour découvrir les éléments actifs des virus ; il consiste à inoculer le liquide virulent, et à voir quels sont ceux des corpuscules solides qu'il contient qui se multiplient de préférence dans le point touché, ou même dans l'organisme. Nous avons vu, à propos des virus, que ce procédé, le meilleur de tous ceux qu'on peut mettre en œuvre, ne donne pourtant pas de résultats certains, parce qu'il est possible que deux ou plusieurs des éléments du virus se développent à la fois. On ne peut échapper à la difficulté d'interprétation qui résulterait de ce fait qu'en multipliant les expériences et en cherchant, parmi celles qui ont provoqué des désordres de même nature, quel est l'élément commun à la prolifération duquel on pourrait les attribuer.

Pour répondre à la question posée plus haut, nous n'avons donc qu'à prendre, parmi les travaux auxquels a donné lieu l'étude de l'infection purulente, ceux dans lesquels se trouve établie une corrélation, assez nette et assez intime, entre certains désordres de l'économie, et son envahissement par une catégorie déterminée de productions anormales. Ces travaux ne sont, il faut le dire, ni nombreux ni bien concluants. La conviction qu'ils apportent résulte plutôt du sens général dans lequel ils se prononcent tous que des faits contenus dans l'un quelconque d'entre eux. Forcés de nous borner, nous ne résumerons que les plus précis et les plus complets au point de vue qui nous occupe.

Les êtres microscopiques que l'on a vus se développer pendant les processus pyohémiques peuvent être rapportés, en gros, à deux espèces différentes. La première renferme les productions analogues aux granulations virulentes, c'est-à-dire, de petits corpuscules immobiles ronds qu'on a désignés sous le nom de micrococcus, de bactéries sphériques, de granulations. La seconde embrasse les parasites à forme en général cylindrique, doués ou non de mouvement, et qu'on a appelés bactéries, bacillus, vibrions, bâtonnets. Nous nous contenterons pour le moment de cette distinction et de ces dénominations générales. Nous aurons à voir bientôt s'il est utile et possible de déterminer les parts respectives que prennent au développement des phénomènes septiques ces divers agents. Pour ceux de la première espèce, nous allons rappeler les travaux de Klebs et de Orth. Pour ceux de la seconde, nous prendrons ceux de MM. Davaine et Vulpian. Comme transition de l'un à l'autre, nous aurons à étudier un mémoire de M. Birsch Hirschfeld.

En examinant au microscope les produits de sécrétion des plaies, Klebs y trouve un grand nombre de corpuscules incolores, très-petits, ronds ou ovales, et atteignant à peine $\frac{1}{2}$ millième de millimètre de diamètre. Ces granules sont tantôt isolés, tantôt réunis en files. Ils ressemblent à une production déjà observée par Leyden, Traube, Buhl, Waldeyer, Recklingshausen, et on peut l'appeler, si on veut, *micrococcus septicus*. Il se rencontre surtout dans le pus de mauvaise nature, et on le retrouve dans l'organisme des blessés affectés d'infection purulente.

Aux surfaces de granulation des plaies, le micrococcus se multiplie sous la membrane pyogénique, il pénètre aussi en profondeur par les culs-de-sac, les angles difficilement accessibles où sa présence se révèle par le saignement facile de la plaie. Si le foyer purulent avoisine une membrane séreuse, il la traverse et amène la suppuration dans sa cavité. Il pénètre aussi dans les vaisseaux lymphatiques, dans les veines, derrière les valvules, et y amène l'inflammation de la tunique interne. De là, il passe dans la circulation, se fixe dans l'artère pulmonaire, s'y reproduit et détermine par l'altération consécutive de la paroi une thrombose et ensuite des abcès métastatiques. Son action permet aussi d'expliquer très-facilement la production, si incompréhensible jusqu'ici, des abcès métastatiques du foie. La pénétration du micrococcus au travers du poumon l'amène facilement au foie où il se multiplie dans les branches de la veine porte. Il détruit d'abord les cellules glandulaires, puis les parois vasculaires elles-mêmes, et finit par envahir tout l'organe. Aussi voit-on, dans les abcès du foie succédant à une pyohémie, un lobule du foie se prendre avant les autres, et la lésion cheminer pour ainsi dire le long des ramifications de la veine-porte pour aller gagner les lobules voisins.

Ce n'est pas seulement dans les cas où il y a plaie ouverte à l'extérieur que

Klebs a rencontré ces micrococcus à l'intérieur de l'organisme, il les a trouvés encore dans certaines affections profondes dont le caractère septique est apparent, par exemple, dans une ostéomyélite suppurée. Nous aurons bientôt à apprécier la signification de ce fait. Nous ne demandons pour le moment à l'expérience qu'une chose, c'est de nous dire s'il y a corrélation entre une maladie septique et le développement dans l'organisme d'une forme anormale. Le travail de Klebs ne laisse aucun doute à ce sujet. Maintenant, ce micrococcus peut-il être considéré comme l'origine des phénomènes septiques? Oui, car si, avec Tiegel, on filtre au travers d'un vase en terre poreux un liquide septique renfermant des micrococcus, on obtient un sérum dont l'inoculation ne produit qu'un accès fébrile, léger et passager, tandis que le résidu resté sur le filtre, lavé à plusieurs reprises, puis inoculé, détermine sûrement une affection septique intense. La démonstration serait même péremptoire, s'il n'y avait que les micrococcus arrêtés par le filtre. Mais son accord avec tous les faits connus jusqu'ici la rend suffisamment probante, et nous avons le droit de nous en contenter.

Les recherches de Orth sur la fièvre puerpérale vont nous ramener aux mêmes conclusions. Elles ont été faites à Bonn pendant une épidémie, où la lésion à peu près constante fut une péritonite suppurée sans abcès métastatiques. Les exsudats du péritoine, les masses fibrineuses qui recouvraient les organes abdominaux, les liquides charriés par les vaisseaux lymphatiques de la région renfermaient des quantités considérables de micrococcus. Il y en avait très-rarement dans le sang, ce qu'il faut rapprocher de l'absence des abcès métastatiques, et considérer comme d'accord avec les idées de Klebs. Orth n'a jamais non plus rencontré, et c'est une chose à noter, de bâtonnets, de bacillus, de vibrions, ce qui témoigne en faveur de l'indépendance mutuelle de ces deux sortes de productions, et de la raison que nous avons eue de les séparer. Voilà pour la coexistence d'une maladie infectieuse et du micrococcus. Quant à la relation entre ces deux faits, elle résulte, dans le travail de Orth, de l'injection de l'exsudat péritonéal, en petites quantités, dans le péritoine de deux lapins. Le premier meurt en vingt-quatre heures, et l'on rencontre des masses de micrococcus dans le pus de sa péritonite, les lymphatiques du diaphragme, et l'enduit séro-sanglant qui recouvre la plèvre médiastine. L'autre lapin est tué au bout de neuf heures, on retrouve des micrococcus dans son exsudat péritonéal, le sang du cœur droit et de la veine crurale. Les bactéries font encore défaut partout. On obtenait les mêmes résultats en injectant du sang humain puerpéral ou du sang de lapin déjà injecté, et ce qui prouve bien la nature parasitaire de ces micrococcus, c'est qu'on peut les inoculer avec succès dans la cornée. Ce faisceau de preuves, sans être irréfutable, est cependant encore suffisamment probant pour l'objet que nous avons en vue.

Le travail de M. Birsch-Hirschfeld, auquel nous arrivons maintenant, se compose de deux parties, l'une relative aux micrococcus, l'autre aux bactéries. Étudiant d'abord au microscope le pus sain et le pus de mauvaise nature, ce savant trouve que le second seul renferme des micrococcus. L'injection du premier, à la dose d'une goutte dans trois ou quatre gouttes d'eau, ne détermine qu'une auréole inflammatoire autour de la piqûre, et peu ou pas de mouvement fébrile. Le second tue les lapins d'autant plus vite qu'il est plus riche en parasites et provient d'un malade plus infecté. Rien de grave ne se produisait dans les six ou huit premiers jours après l'injection. Mais au bout de ce temps survenait une élévation notable de la température et l'animal mourait en 14-24

jours. L'autopsie des cadavres fit constater presque partout les mêmes résultats. Infiltration de pus chargé de micrococcus, autour du point d'injection, jusqu'à une certaine distance, présence de parasites dans le sang, surtout au moment de la mort, dégénérescence granuleuse de l'épithélium des canalicules des reins. Dans deux cas, noyaux d'infiltration rouge gris dans le poumon. D'après Birsch-Hirschfeld, ce sont les micrococcus seuls qui peuvent produire la pyohémie, la septicémie est le résultat de l'inoculation des bactéries dont nous allons parler.

Le pus qui les renfermait provenait tantôt de plaies de mauvaise nature où il avait subi la putréfaction sur place, tantôt de plaies simples où il était de bonne nature. Dans ce cas, on la soumettait à la putréfaction avant de l'injecter. Quand il ne renfermait que des bactéries, les résultats qu'il produisait étaient les mêmes que ceux que produit l'injection de toute substance putride. L'élévation de température se produisait très-peu de temps après l'injection. Quand la dose était faible, il n'y avait pas de réaction locale à l'endroit piqué; avec une dose plus forte, on avait des phlegmons gangréneux différents de ceux que produit l'injection de pus pyohémique. L'animal finissait presque toujours par guérir.

Nous sommes loin dans ces expériences des phénomènes presque foudroyants que nous avons vus plus haut être obtenus par M. Chauveau. A quoi doit être attribuée cette différence? Sans vouloir ici résoudre d'une façon complète cette question qui n'est autre chose que la question fondamentale des causes de la différence d'action des diverses espèces de pus, nous pouvons pourtant essayer d'en esquisser une solution.

Il nous suffira pour cela de nous rapporter aux expériences bien connues de M. Davaine. Du sang de bœuf putréfié, injecté sous la peau d'un cobaye et d'un lapin, tue rarement le premier à une dose inférieure à $\frac{1}{10}$ de goutte et le lapin à moins de $\frac{1}{100}$. Au-dessus de ces quantités, les injections sont toujours mortelles. En prenant alors le sang de ces animaux morts de septicémie, et en l'injectant dans le tissu cellulaire de la nuque d'animaux de même espèce, on voit se reproduire le fait déjà signalé par MM. Coze et Feltz, à savoir que ce sang est devenu plus virulent que le sang de la première injection, que le virus a augmenté de puissance en passant par l'organisme, et que les inoculations sont mortelles sur ce lapin avec moins de un millionième de goutte de sang septique.

Sans doute, tous les animaux ne sont pas aussi sensibles que le lapin à cette influence. Les recherches de MM. Bouley et Colin ont prouvé que la réceptivité des divers animaux n'était pas la même, qu'elle ne dépendait pas seulement du volume de l'animal, et que la question d'aptitude dominait celle des doses. L'emploi du lapin, dans ces expériences, serait même à éviter. Un animal qui accuse par sa mort des doses aussi infinitésimales de virus est un réactif trop délicat qui perd sa sensibilité à force d'en avoir trop. C'est comme si l'on essayait de peser avec une balance folle, d'étudier des courants avec un galvanomètre dont l'aiguille viendrait, à la moindre influence, buter à la division 90°. J'ajoute que, comme réactif, le lapin est trop commode à se procurer, qu'avec lui on est toujours tenté de multiplier les expériences, au lieu d'étudier individuellement chacune d'elles. Mais en envisageant dans leur ensemble celles qui ont été faites, et sans tenir compte pour le moment des irrégularités et des contradictions que l'on pourrait y trouver, il n'est pas douteux que pour le lapin et quelques autres animaux la culture, dans l'organisme, du sang putréfié, ne produise un sang doué de propriétés septiques plus énergiques que le sang dont

on est parti. Or, ce même sang, septique en sortant de l'organisme, perd de nouveau ses propriétés par la putréfaction. C'est un point que M. Davaine a parfaitement mis en évidence. Si, pour interpréter ces résultats, on ne veut pas faire intervenir ces propriétés vitales, d'un emploi si commode quand on veut donner, sans la chercher, une explication à un fait, on ne pourra comprendre cet ensemble de phénomènes qu'en admettant le développement dans le sang de l'animal vivant d'un produit, solide ou liquide, vivant ou mort, qui lui donne ses propriétés. Si ce produit est liquide ou mort, rien n'explique sa disparition en dehors de l'organisme. La formation de substances ammoniacales et hydrosulfurées, invoquée par Davaine pour expliquer la perte de la virulence, se fait en trop petites quantités pour agir sur autre chose que sur un produit vivant. Mais nous pouvons faire autre chose que des hypothèses. Voyons ce que l'expérience nous indique à cet égard.

M. Davaine, dans ses communications, ne se prononce pas toujours sur la présence des bactéries dans le sang des animaux septicémiques. A cet égard, M. Vulpian est plus affirmatif. Un lapin injecté avec deux gouttes du sang d'un homme atteint de gangrène pulmonaire meurt au bout de vingt heures et présente des bactéries dans le sang avant de mourir. Ce sang injecté après avoir été diversement étendu d'eau, et présentant alors des bactéries dont le nombre est d'autant plus faible que la dilution est plus étendue, amène chez les animaux opérés des lésions importantes. Au bout de vingt-quatre heures, leur sang présente des bactéries très-courtes et des granulations mobiles ou immobiles. A l'autopsie, on retrouve ces mêmes organismes dans la plupart des tissus et dans les liquides de l'économie. Le sang en est extrêmement riche, la rate en est comme gonflée, le liquide des plèvres, du péritoine, du péricarde, en renferme aussi. Le développement des bactéries dans les animaux septicémiques ne peut donc être mis en doute. Mais on dira que du sang de chien putréfié, renfermant aussi des granulations et des bactéries, et injecté en doses plus considérables que le sang septique, ne produit aucun résultat. Qu'y a-t-il à conclure de cette diversité de propriétés chez des organismes qui paraissent identiques ? Une seule chose. Comme nous avons vu que c'est à des corpuscules solides qu'il faut attribuer la différence d'action du pus sain et du pus de mauvaise nature, comme les seuls corpuscules solides différents dans les deux pus sont précisément ces granulations et ces bactéries, nous sommes bien obligés de leur attribuer la propriété septique, et s'ils paraissent la posséder dans certains cas, en être privés dans d'autres, c'est tout simplement que nous les croyons identiques dans ces deux cas, parce que nous les voyons identiques, tandis qu'en réalité ils ne le sont pas.

Telle est, en effet, la conclusion de M. Vulpian, telle doit être la conclusion logique de cette série de faits. Ce n'est pas la première fois que nous avons à répudier les caractères morphologiques comme moyens de classification de ces êtres infiniment petits, et nous avons le droit de ne tenir aucun compte de tous les travaux dans lesquels on cherche à opposer la ressemblance de forme et la diversité d'action de ces parasites microscopiques pour leur refuser à tous une puissance quelconque. M. Onimus place, par exemple, sur un dialyseur du sang septicémique, et fait reposer le dialyseur sur de l'eau distillée ; celle-ci se charge bientôt de produits organiques empruntés au sang, et se remplit par suite d'infusoires, bactéries et vibrioniens. Si, à ce moment, on injecte comparativement le sang et le liquide de dialyse, on trouve que le premier a conservé son

pouvoir, tandis que le second se montre inactif. Cette expérience n'est bonne qu'à montrer une chose, c'est que l'élément actif n'est pas dialysable, ce que nous savions déjà. Quant à la conclusion qu'en tire son auteur au sujet de l'innocuité des vibrions, elle ne repose sur rien. Rien ne prouve que les bactéries du sang soient identiques à celles qui existent au dehors du vase à dialyse. Rien ne prouve qu'elles ne puissent avoir, malgré leur ressemblance de forme avec leurs voisines, une action spécifique qu'elles doivent à leur nature, qui ne se développe que dans des conditions particulières d'habitat, et si la suite de nos études nous amène du côté de cette conclusion, il n'y a pas de ressemblance morphologique qui puisse nous empêcher de l'accepter.

On pourrait faire des réponses analogues aux travaux de Lewitzky, de Brehm, de Wolff, de Kussner, de Hiller, de tous ceux qui, en s'appuyant sur des faits analogues à ceux de M. Onimus, ont conclu à l'innocuité des bactéries dans le processus pyohémique. Hiller a poussé la conscience jusqu'à se faire à lui-même des injections avec un liquide fourmillant d'organismes divers, et obtenu en jetant sur un filtre des infusions putréfiées. Jamais il n'a éprouvé le moindre accident. Ce fait témoigne seulement que certaines sortes d'infusoires n'exercent aucune action sur l'organisme, et pas autre chose. Telle est aussi la conclusion à laquelle doivent conduire les résultats convenablement interprétés de M. Birsch-Hirschfeld, dont nous avons parlé plus haut, et qui, après s'être montré très-justement affirmatif à propos des micrococcus, avait cru pouvoir se prononcer pour l'innocuité des bactéries ; celle des bactéries qu'il a eues entre les mains n'est pas douteuse, mais on ne peut rien en conclure pour les autres.

Tous les observateurs dont nous venons de rappeler les noms ont été victimes, à leur insu, soit de la signification trop étroite qu'ils donnaient au mot putréfaction, soit du sens trop peu précis que ce mot a encore dans l'état actuel de la science. Si l'on peut dire, en effet, à la rigueur, qu'il n'y a qu'une seule fermentation alcoolique, il est impossible de dire, avec le même degré de généralité, qu'il n'y a qu'une seule putréfaction. Il y en a autant que de substances capables de la subir. Il n'est pas démontré que chacun de ces phénomènes soit déterminé par un infusoire spécifique et spécial, mais le contraire l'est encore moins, et est beaucoup plus improbable. Nous n'avons aucune espèce de droit de considérer le monde des infusoires de la putréfaction comme moins peuplé d'espèces différentes que les mondes d'êtres plus élevés en organisation, et lorsqu'on voit M. Pasteur trouver et distinguer dix espèces de levûre de bière, il est difficile de ne pas admettre qu'on pourrait en trouver cent ou mille dans ces vibrions, spirillum, bactéries, que l'on voit foisonner par millions dans la moindre infusion organique.

Nous voyons en résumé que nous sommes conduits à attribuer à des êtres vivants les phénomènes morbides observés après l'absorption de certaines espèces de pus. Nous voyons en outre que ces êtres vivants sont multiples, et qu'ils ne peuvent pas se remplacer les uns les autres. Nous sommes dès lors amenés à attribuer à ceux qui produisent l'infection purulente une sorte de spécificité. Voyons si la discussion des expériences faites nous amènerait à la même conclusion qui, résultant de deux études différentes, se présenterait comme possédant un haut caractère de probabilité.

5° *Tous les pus de mauvaise nature ont-ils les mêmes propriétés?* Il serait certainement audacieux de ma part de soumettre à une discussion approfondie les divers cas d'infection purulente artificielle que la science a enregistrés jus-

qu'ici, et de tirer de leur étude comparée une autre conclusion que celle à laquelle ont été conduits leurs auteurs. Je crois pourtant que cela aurait été possible et j'aurais dû m'y résoudre, si je n'avais eu la bonne fortune de voir la conclusion à laquelle un travail préliminaire m'avait conduit être précisément celle à laquelle se trouvait amené, en révisant ses nombreuses expériences, un observateur dont personne ne contestera la haute compétence en ces matières, M. Chauveau. La conviction qui a fini par s'imposer à son esprit mérite d'autant plus de créance, qu'elle y avait été précédée par des convictions très-différentes. Dans une discussion avec M. Burdon-Sanderson, en 1872, M. Chauveau avait accepté comme démontré que tous les pus recueillis en état de putridité sur les plaies ou dans certaines cavités étaient plus ou moins aptes à déterminer les abcès dits métastatiques, ainsi que les autres inflammations pyohémiques secondaires. Il avait seulement insisté sur les différences d'activité qu'imprimaient au pus putride ces différences d'origine. Un récolement soigneux de ses expériences lui a montré qu'il était tout à fait inexact d'attribuer d'une manière générale la propriété infectante au pus putride, que toutes les inoculations de ce pus, dans les mêmes conditions apparentes, ne réussissaient pas, tant s'en faut, et que l'influence de la réceptivité des sujets était impuissante à expliquer les différences entre les résultats. Il fallait donc chercher ailleurs, et l'on ne pouvait songer qu'à des variations dans la nature du pus.

Comment se renseigner sur ces différences? Un examen au microscope, dans l'état d'imperfection où sont nos connaissances, aurait été bien chanceux. Les caractères extérieurs, il n'y fallait pas songer. Dans l'impossibilité de rattacher à quelque chose de visible les différences fondamentales des pus employés, M. Chauveau a cherché à les distinguer par l'expérience. Il injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané six à huit gouttes du pus dans un centimètre cube d'eau pure. Suivant l'activité phlogogène de la matière employée, on obtient soit une tuméfaction fugitive, soit un petit abcès, soit un phlegmon plus ou moins grave qui peut aller jusqu'à emporter l'animal en quelques jours.

En même temps, il injecte ce même pus dans l'artère carotide d'un autre animal. La matière irritante se trouve ainsi amenée dans des organes d'une susceptibilité extrême, l'encéphale et l'œil, qui traduisent leurs moindres lésions par des troubles fonctionnels ou matériels très-facilement appréciables. On peut ainsi mettre en parallèle les deux catégories de résultats obtenus, ceux que donne l'introduction du pus putride dans la circulation générale, et ceux que produit l'injection sous-cutanée sur les animaux témoins, destinés à éprouver l'activité phlogogène de la matière employée. Or l'expérience constate les plus étroites relations entre ces deux ordres de faits. Sur vingt sujets qui ont reçu du pus putride dans la carotide, quatorze se sont rétablis promptement et complétement, six ont succombé entre la trentième et la quatre-vingtième heure à une violente méningo-encéphalite, et ont présenté à l'autopsie, dans l'œil et dans l'épaisseur de la substance cérébrale, d'importantes lésions.

« Or, dit M. Chauveau, dans les six expériences positives, le pus employé était d'une telle activité que l'injection sous-cutanée a déterminé dans tous les cas des phlegmons gangréneux d'une exceptionnelle gravité. Quatre des sujets ont succombé le quatrième ou le cinquième jour, les deux autres ont été extrêmement malades, et ont eu beaucoup de peine à se tirer d'affaire. Quant aux quatorze expériences négatives, les animaux témoins affectés à ces expériences ont eu presque tous, dans ce lieu de l'injection sous-cutanée, un abcès plus ou

moins volumineux, renfermant de 1 à 50 centimètres cubes de pus, parfois inodore, beaucoup plus souvent franchement putride. Mais aucun de ces animaux n'a été véritablement malade. Un peu de fièvre de réaction sur les sujets porteurs d'un foyer inflammatoire étendu, tel a été le seul symptôme qui ait pu être observé.

« L'origine du pus employé aux expériences donne lieu à d'instructifs rapprochements. Dans l'un des six cas où la matière infectante s'est montrée d'une si grande nocuité, le pus avait été emprunté à une plaie récente du cou d'un cheval, plaie compliquée et enflammée, à laquelle il eût été difficile d'assigner des caractères plus explicites. Mais, dans ces cinq autres cas, le pus provenait de sétons récents ayant déterminé une très-grosse tuméfaction douloureuse, et dont le trajet se montrait crépitant. Enfin le pus utilisé pour les quatorze expériences négatives avait été pris dans les abcès putrides provoqués par une injection sous-cutanée, ou sur des plaies en voie de cicatrisation avancée, ou bien encore dans le trajet de sétons anciens, ou même récents, n'ayant donné naissance qu'à une tuméfaction insignifiante. En somme, ce pus inoffensif avait pour origine des foyers fermés ou des plaies exposées se présentant avec des caractères de bonne nature. Le pus malin sortait de plaies exposées dont les caractères indiquaient au contraire une mauvaise tendance, au moins dans le plus grand nombre des cas.

« Et maintenant que conclure ? Pour que du pus, introduit dans le torrent circulatoire, soit apte à déterminer des lésions pyohémiques, il ne suffit pas qu'il soit putride, il faut encore que la putridité de ce pus se soit développée dans des conditions spéciales. On doit admettre pour ce pus, n'hésitons pas à dire le mot, si vague qu'il soit, une sorte de spécificité. »

Le sens vague que M. Chauveau laisse à ce mot disparaît en partie quand on rapproche les résultats qui précèdent de ceux auxquels nous sommes arrivés plus haut. Nous avons été amenés à cette notion de spécificité par deux voies différentes, par l'étude des propriétés phlogogènes des diverses espèces de pus, et par celle des productions organisées qu'ils renferment, et auxquelles tout nous ordonne d'attribuer leurs propriétés actives. Cette idée de spécificité n'est du reste en désaccord avec aucune des lois naturelles que nous avons vues présider à l'action des ferments. Elle s'impose, au contraire, dans l'étude des ferments les mieux connus, des maladies les mieux caractérisées. Acceptons-la donc, sinon comme une vérité démontrée, au moins comme un fait des plus probables, et cherchons pour terminer quelles sont les conséquences pratiques qui résultent des notions que nous venons d'acquérir.

Nous allons nous demander pour cela d'où viennent ces êtres dont la multiplication dans l'économie est si redoutable, par où ils y pénètrent, et quelles sont les conditions qui peuvent empêcher leur introduction ou arrêter leur développement.

6° *D'où proviennent les éléments actifs du pus malin?* Nous pourrions, comme réponse à cette question, renvoyer à ce qui a été dit au commencement de ce travail sur la génération spontanée. Nous avons vu alors des liquides organiques divers, par exemple, le sang et l'urine, rester absolument inaltérés au contact de l'air pur, ce qui prouve que dans l'organisme ils ne charrient avec eux aucun germe vivant. Mais nous n'avons nullement parlé du pus, et comme ce liquide se forme précisément sur les points du corps où se fait un travail de mutation intense, on pourrait se croire autorisé à ne pas lui appliquer

les lois démontrées pour les autres. Il est donc utile de prouver que le pus est incapable de devenir le siége d'une génération spontanée. La démonstration que nous avons de ce fait n'est pas péremptoire, mais nous aurons pourtant le droit de la considérer comme suffisante. Elle a été donnée par M. Burdon-Sanderson. On prend pour cela un liquide nutritif pour les infusoires, par exemple, celui de Pasteur ou de Cohn, dont nous avons donné la formule à propos de la putréfaction; on le fait bouillir et, quand il est froid, on y ajoute une goutte de pus. Puis on laisse le mélange abandonné à lui-même, à l'abri des poussières de l'air. Si, au bout de quelques jours, on ne voit s'y développer aucun être vivant, c'est que le pus qu'on y a introduit n'en renfermait pas et ne contenait pas davantage de germes. Cette méthode d'examen est supérieure à une étude microscopique, précisément à cause de l'existence possible de germes qui échapperaient à l'œil, mais se développeraient dans le mélange et y apporteraient la vie. Toute expérience négative apportera donc une conviction ; seules les expériences positives pourront être l'objet d'une interprétation, car, lorsqu'un des mélanges se montrera fécond, il demeurera douteux de savoir si le germe est venu de l'air ou du liquide organique qui y a été introduit.

Or, le nombre des expériences négatives est considérable, et Burdon-Sanderson a montré que le sang, le liquide musculaire, l'urine, la salive, le lait, l'albumine, le pus de bonne nature, la sérosité des vésicatoires, ne renfermaient, d'ordinaire, ni bactéries, ni germes vivants. Quant aux expériences positives, on peut, en les multipliant dans des conditions variées, faire disparaître, en partie, l'indécision qui existe sur chacune d'elles, et lorsqu'on voit, dans un grand nombre de cas, un liquide où on a semé du pus de mauvaise nature donner au bout de six heures des milliers d'êtres vivants, il est difficile de ne pas admettre que les germes ont été apportés par le pus. M. Burdon-Sanderson a même démontré, par ce procédé, qu'il existait des germes prêts à se développer dans toutes les eaux, même les eaux distillées depuis peu, lorsqu'elles avaient eu pendant quelque temps le libre contact de l'air.

MM. Pasteur et Joubert ont confirmé ces résultats et en ont trouvé de nouveaux. Les germes de bactéries sont, d'après leurs expériences, si nombreux dans certaines eaux, l'eau de la Seine, par exemple, qu'une goutte de cette eau, prise en amont et à plus forte raison en aval de Paris, est toujours féconde, et donne lieu au développement de plusieurs espèces de bactéries, parmi lesquelles il en est dont les germes résistent à plus de 100° à l'état humide dans des milieux non acides, et à 130° pendant plusieurs minutes dans l'air sec.

Pour trouver des eaux privées de germes, il faut s'adresser ou bien à des eaux distillées dans des vases privés eux-mêmes de germes, ou aux eaux de source puisées au point même où elles sortent de l'intérieur de la terre, avant qu'elles n'aient pu être souillées par les poussières de l'atmosphère ou de la surface du sol, ou par le mélange des eaux circulant à découvert.

En dehors de ces circonstances exceptionnelles, toute eau est impure, quelle qu'en soit la limpidité. Les germes qu'elle contient sont tellement petits, que malgré leur nombre ils ne troublent pas sa transparence. Chose singulière, ces germes paraissent se rattacher pour la plupart à la forme de kystes reproducteurs, de spores durables que nous avons eu occasion de signaler dans diverses espèces de bactéries ou de vibrions.

MM. Pasteur et Joubert ont aussi trouvé dans l'air des germes de bactéries de

diverses natures. Ils sont en désaccord sur ce point avec M. Burdon-Sanderson, dont l'opinion avait du reste été réfutée par le docteur Lister, d'Édimbourg. La méthode de pansement de cet éminent chirurgien fait, comme on sait, la part des envahissements qui pourraient avoir lieu par l'air, et l'atmosphère antiseptique qu'il réalise autour de la plaie, lorsqu'elle est découverte, neutralise dans la mesure du possible les effets pernicieux de ces nuages de poussières vivantes, toujours présents dans l'air et surtout dans celui des salles d'hôpitaux.

Nous sommes donc constamment entourés de germes en quête d'un terrain favorable, qui ne sont pas tous, il est vrai, également dangereux, mais parmi lesquels nous avons toujours chance de trouver des ennemis redoutables. Il y en a dans l'air que nous respirons, toutes les eaux qui ont circulé à la surface du sol en renferment, nul doute dès lors que la surface de notre corps et toutes les cavités ouvertes à l'air ou à l'eau n'en soient comme tapissées. Eberth trouve en abondance des bactéries dans la sueur, surtout celle de certains endroits du corps, tels que l'aisselle et l'aine, et cela même chez les personnes de la propreté la plus scrupuleuse. Il en trouve aussi sur les poils et les cheveux. On sait depuis longtemps qu'elles fourmillent dans les liquides qui tapissent les dents. Les recherches de Tyndall, dont nous avons parlé plus haut, nous prouvent enfin qu'à chaque aspiration nous en introduisons dans les poumons des quantités notables, dont une portion y reste, puisque l'air qui provient du fond des cavités pulmonaires se montre optiquement pur. L'ubiquité de ces êtres est effrayante, et non-seulement on s'explique qu'ils se développent partout où ils en trouvent l'occasion, mais il y a encore lieu de se demander pourquoi ils ne se développent pas plus souvent, et pourquoi nous n'en sentons pas davantage les atteintes.

L'étude complète de cette question nous entraînerait trop loin, mais il est cependant utile de s'y arrêter un instant. Nous pouvons d'abord laisser de côté tous les êtres qui peuvent vivre et se développer dans le corps humain sans y amener de désordres sensibles. Nous n'avons à nous préoccuper que de ceux, et ils sont heureusement en petit nombre, qui peuvent, dans certaines conditions, y apporter la maladie et la mort. Notre immunité relative à leur égard provient de plusieurs causes. En premier lieu la proportion assez notable des insuccès, dans les tentatives d'inoculation du pus malin, témoigne que les germes de la pyohémie et de la septicémie sont relativement rares. Quant aux autres, s'ils peuvent s'introduire dans le sang ou dans les tissus, ce qui n'a pas lieu dans les conditions ordinaires, il est certain qu'ils n'y trouvent pas de favorables conditions de développement. Il ne faudrait pas chercher longtemps dans les annales de l'infection purulente pour trouver des douzaines de cas dans lesquels l'injection même d'un pus putride a donné naissance dans l'organisme à du pus sain. Faut-il recourir, pour expliquer le fait, à une prétendue action vitale, à une résistance vitale de l'organisme? Oui, si on n'avait pas d'autre explication, mais il y en a une bien plus satisfaisante, d'accord avec une foule de phénomènes bien étudiés, c'est la différence des conditions de nutrition à l'intérieur et à l'extérieur du corps vivant, c'est encore la différence des conditions de nutrition dans un organisme sain et dans un organisme malade, où le sang ne circule plus avec la même vitesse, où les réactions chimiques des tissus peuvent par ce fait être modifiées. Les exemples abondent pour témoigner de la vérité de cette explication. MM. Traube et Gschleiden injectent, par exemple, dans la veine jugulaire d'un lapin, un centimètre cube et demi d'un liquide contenant des bac-

téries, et recueillent au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures le sang artériel de l'animal au sortir des vaisseaux. Ce sang peut être conservé pendant des mois, à l'abri des germes extérieurs, sans présenter trace de putréfaction, preuve que la vitalité des bactéries introduites avait été détruite. Quant à la différence entre l'organisme sain et l'organisme malade, quoi de plus frappant, pour la mettre en évidence, que la remarquable expérience de M. Chauveau sur le bistournage ! Après la rupture sous-cutanée du cordon spermatique, le testicule d'un animal, maintenu à l'abri du milieu extérieur, reste, quoique privé de vie, hors des atteintes de la putréfaction. Il subit la dégénérescence graisseuse et finit par disparaître par résorption. Si, avant de pratiquer le bistournage, on injecte, dans la jugulaire de l'animal, une sérosité riche en vibrioniens, par exemple, du pus d'abcès putrides, le sang répand les germes dans tout l'intérieur du corps, et alors le testicule mort se transforme en un putrilage d'une fétidité repoussante, tandis qu'à côté le testicule vivant conserve quelque temps son état. En quoi pourtant à l'origine différaient-ils l'un de l'autre? Les tissus étaient intacts dans tous les deux. La vie même, dans son sens le plus large, continuait chez l'un et chez l'autre, car le sang, on le sait par les expériences de Cl. Bernard, de Recklingshausen, n'est pas nécessaire à l'entretien de la vie ; il n'intervient que pour assurer à la vie la continuité et la direction. Mais en son absence les réactions physico-chimiques des tissus changent, et les vibrions ont pu se développer dans l'un des testicules, tandis que dans l'autre ils n'ont produit aucun effet. Nous sommes ici, il est vrai, dans un cas extrême, mais combien doivent être fréquents les phénomènes, normaux ou morbides, qui trouveraient dans ce fait une explication ! Quand un amputé est saisi par des accidents septiques, et qu'il porte en même temps une lésion légère qui aurait passé inaperçue, on la voit souvent suppurer, et devenir dangereuse. Comment ne pas rapprocher ce fait de l'expérience de M. Chauveau ?

Il y a en résumé une résistance physico-chimique de l'organisme à l'invasion des êtres microscopiques. Cette résistance est variable d'espèce à espèce, d'individu à individu ; elle dépend aussi, pour le même individu, de son état de santé et de maladie. Elle dépend enfin de la dose de poison introduite dans l'organisme. Tel animal résiste à l'injection d'une faible quantité de pus qui aurait péri, si le volume inoculé avait été plus considérable. Nous n'insisterons pas sur cette discussion tout à fait analogue à celle que nous avons faite à propos de la maladie de la flacherie. Nous ne traiterons pas davantage à nouveau la question de savoir si l'invasion de l'organisme par les bactéries est la cause ou l'effet de la maladie. Nous arriverions, par les mêmes arguments que ceux que nous avons employés à propos de la flacherie, à la même conclusion, à savoir que le développement des parasites microscopiques est la cause des phénomènes pyohémiques, mais que ce développement peut être plus ou moins facile, suivant qu'il se fait dans un organisme plus ou moins affaibli.

Il nous reste à nous résumer : nous avons successivement démontré, avec autant de précision qu'on est en droit d'en exiger dans ces études difficiles, que les propriétés septiques du pus de mauvaise nature devaient être attribuées à des corpuscules solides présents dans ce pus, que ces corpuscules solides étaient vivants et susceptibles de se développer, et qu'ils appartenaient à des espèces d'êtres qui n'existent pas normalement dans l'organisme. Il proviennent donc de l'extérieur, où ils sont constamment présents, et c'est parmi eux, et non

parmi les substances gazeuses ou cette chose indéterminée qu'on appelle les miasmes, qu'il faut aller chercher les causes de cette mortalité lamentable, qui s'attache quelquefois aux traces des opérateurs les plus habiles, et de la tournure fatale que prennent trop souvent les plaies et les blessures.

« Considérez, dit M. Tyndall dans une page émue d'un discours prononcé à Glasgow, considérez les maux que ces poussières, flottant dans l'air, ont, dans les siècles historiques et antéhistoriques, infligés à l'humanité, Considérez les morts survenues dans les hôpitaux par suite de la putréfactiou des blessures, les morts survenues dans les lieux où il y a nombre de blessures, mais où il n'y a point d'hôpitaux, et dans les siècles où aucun hôpital n'avait encore été fondé. Considérez le carnage qui a jusqu'à ce jour succédé à celui du champ de bataille, quand les bactéries meurtrières ont été déchaînées, produisant souvent une mortalité bien plus grande que celle de la bataille elle-même. Ajoutez à cela cette autre conception, qu'en temps d'épidémie la même matière flottante s'est fréquemment, sinon toujours, adjoint les germes spéciaux qui produisent l'épidémie, et est ainsi devenue capable de semer la peste et la mort sur les nations et les continents. Considérez tout cela, et vous arriverez avec moi à la conclusion que tous les ravages de la guerre ne sont rien à côté de ceux que produit la poussière atmosphérique.

« Cette destruction, qui peut être prévenue, se poursuit aujourd'hui, et s'est librement poursuivie pendant des siècles, sans qu'un mot d'information touchant sa cause ait été donné au monde souffrant. Nous avons été fouettés par des verges invisibles, attaqués dans des embuscades impénétrables, et c'est seulement aujourd'hui que la lumière de la science s'est introduite dans le domaine redoutable de nos féroces ennemis. Hommes de Glasgow! ces faits me portent à croire que la règle et le gouvernement de cet univers ne sont pas ce que nous supposions dans notre jeunesse, que la puissance insondable, à la fois terrible et bienfaisante, dans laquelle nous vivons, nous nous mouvons, nous avons notre origine et notre fin, est rendue favorable par des moyens différents de ceux auxquels on a recours d'habitude. La première condition requise pour cette propitiation est la *science*, la seconde est l'*action*, formée et éclairée par cette sience. Pour la science, nous en voyons déjà l'aurore, qui s'illuminera jusqu'à devenir le jour parfait. Quant à l'action qui doit la suivre, elle a sa source et son aiguillon dans la nature morale de l'homme, dans son désir du bien-être personnel, dans son sentiment du devoir, dans la sympathie pour les souffrances de son semblable. « Que de fois, » dit le docteur William Budd dans son célèbre ouvrage sur la fièvre typhoïde, « que de fois j'ai vu dans l'unique et étroite chambre d'une « chaumière le père dans le cercueil, la mère dans le lit de souffrance et en « proie au délire, et rien pour secourir la désolation des enfants, si ce n'est le « dévouement de quelque pauvre voisine, qui payait trop souvent sa compassion « en devenant elle-même victime du fléau! » Du terrain déjà conquis sur l'ennemi, je regarde en avant avec confiance, et je prévois le triomphe de l'art médical sur des scènes de misère semblables à celle qui est ici décrite. La cause du mal clairement révélée, la victoire finale de l'humanité n'est plus qu'une question de temps, et nous en avons déjà un avant goût dans les triomphes de la chirurgie, telle qu'on la pratique à vos portes. »

Il était juste que Tyndall rappelât en terminant, à son auditoire, les succès du traitement antiseptique du docteur Lister. Il est juste que nous autres, Français, nous ajoutions à ce nom celui du docteur A. Guérin. Mais il est encore

plus juste de résumer tout ce qui précède dans le nom de celui qui a ouvert la voie à toutes ces belles études en montrant le premier le rôle immense que jouent les êtres microscopiques dans l'économie de la nature.

Je me suis volontairement borné, dans l'exposé qui précède, à l'étude des maladies dont la nature parasitaire est bien démontrée. Il aurait fallu singulièrement élargir notre cadre, pour y faire entrer seulement celles dont la nature parasitaire est extrêmement probable. Nous eussions rencontré alors le choléra, le typhus, la dysenterie, la fièvre scarlatine, certaines maladies vénériennes, la fièvre typhoïde. Il est impossible de lire le remarquable ouvrage consacré par le docteur Budd à cette dernière maladie sans être frappé de sa ressemblance avec la variole. Mais, si le champ des faits est restreint, le champ des hypothèses est infini, et il est prudent d'attendre, avant de ranger ces maladies parmi les maladies parasitaires, que la démonstration de leur nature soit faite. Pour qu'on puisse juger du peu de chemin qu'il y a à faire pour cela, nous allons transcrire ici les conclusions auxquelles le docteur Budd a été amené pour la maladie qu'il a le mieux étudiée, la fièvre typhoïde, en renvoyant, pour les preuves, à son livre, qui est un véritable modèle d'investigation soigneuse et de déduction logique et prudente.

1° La fièvre typhoïde est dans son essence une fièvre contagieuse, se transmettant d'elle-même, et est un membre de la grande famille naturelle des fièvres contagieuses, dont la variole peut être considérée comme le type.

2° Le corps vivant du malade est le sol où croît et multiplie le poison spécifique qui est la cause de la fièvre.

3° La reproduction de ce poison dans le corps infecté et les troubles qui en résultent constituent la fièvre.

4° La reproduction du poison est la même, dans son essence, que celle dont nous avons, dans la petite vérole, une démonstration visible.

5° La lésion de l'intestin, qui est sa marque distinctive anatomique, est l'éruption spécifique de la fièvre, et présente la même relation pathologique avec elle que celle que l'éruption de la variole présente avec la variole.

6° Ainsi qu'on peut le prévoir d'après cette idée, la matière contagieuse, qui propage la fièvre, est évacuée surtout par les déjections de l'intestin malade.

7° Comme conséquence nécessaire de ce qui précède, les égouts et les cloaques, qui avec les arrangements sanitaires actuels sont les réceptacles communs de ces déjections, sont les principaux instruments de transmission de la contagion, et par suite, dans beaucoup de cas, c'est l'égout infecté, et non le malade, qui semble être la première source du poison spécifique.

8° Une fois sorti de l'intestin, ce poison peut communiquer la fièvre à d'autres personnes par deux voies différentes, soit par contamination des eaux potables, soit par transport au moyen de l'air.

9° Comme conséquence inévitable de l'infinie petitesse de l'unité contagieuse et des voies invisibles qu'elle suit dans sa transmission, il se présente constamment des cas dans lesquels, comme cela arrive dans d'autres fièvres contagieuses, la filiation linéaire de la maladie devient impossible à suivre, et dans lesquels elle se montre avec toutes les apparences de la spontanéité.

10° L'existence de ces cas ne constitue évidemment pas une preuve que la fièvre ait toujours une origine spontanée.

11° Le caractère très spécial des conditions qui président à la reproduction

du poison spécifique dans le corps vivant, aussi bien que les faits qui se rapportent à la distribution géographique passée et présente de la fièvre typhoïde et d'autres fièvres contagieuses, constitue une preuve aussi forte que peut l'être une preuve qu'aucune fièvre n'a une origine spontanée, et qu'elles se propagent toutes en suivant les lois d'une succession régulière.

12° Pour couronner cette induction par une preuve pratique, en détruisant le pouvoir infectant des déjections intestinales par des agents chimiques ou autrement, l'extension de la fièvre peut être entièrement empêchée, et en recommençant cette opération pour chaque cas nouveau lorsqu'il se produit, on peut avec le temps faire disparaître complétement la maladie.

II. Actions de diastase ou ferments solubles. A côté des fermentations proprement dites viennent se ranger des réactions analogues, dans lesquelles on voit aussi un corps éprouver des transformations plus ou moins profondes sous l'influence d'autres corps en contact avec lui, auxquels on peut, si l'on veut, appliquer le nom de ferments. Le côté le plus curieux des phénomènes que nous avons étudiés jusqu'ici, à savoir, la disproportion notable de poids entre la matière transformée et la matière active, se retrouve dans les actions de diastase et s'y montre même exagéré, car nous verrons que la diastase de l'orge germée peut saccharifier deux mille fois son poids d'amidon. Mais il existe pourtant entre les deux séries de faits une différence fondamentale, fertile en conséquences. Tandis que, dans les fermentations vraies, le ferment est un être vivant qui croît, se développe et se reproduit, dans les actions de diastase, le ferment est une substance soluble qui s'use par son fonctionnement, et disparaît au fur et à mesure que s'accomplit la transformation dont elle est la cause efficiente. Le ferment vrai utilise pour la formation de ces tissus une portion de la substance fermentescible, et comme les matériaux organiques qu'il se crée avec elle sont toujours plus complexes et moins brûlés que le corps qui leur sert de point de départ, il a besoin d'accomplir un travail positif, et de trouver autour de lui la chaleur nécessaire. Il est, à un certain point de vue, un consommateur de force. Le ferment soluble, au contraire, ne peut disposer comme activité propre que de celle qui résulte de sa propre destruction, et comme il agit, en général, sous un poids relativement très-faible, il ne peut présider qu'à des phénomènes s'accomplissant sans dépense sensible de travail de sa part. Aussi ces actions de diastases se résument-elles, d'ordinaire, en des transformations plus simples que les fermentations proprement dites. Ce sont presque toujours des dédoublements de substances complexes, avec ou sans adjonction d'eau, et on peut leur donner comme type l'inversion que subit, comme nous l'avons vu, le sucre de canne, lorsque, avant de fermenter, il s'hydrate et donne deux glycoses déviant en sens inverse le plan de polarisation de la lumière.

S'ils diffèrent par leur mécanisme profond et leurs effets, ces deux genres de phénomènes ont pourtant une origine commune, et ils impliquent tous deux, à des degrés divers, l'idée de la vie. Les ferments solubles dérivent, en effet, tous d'organismes vivants, et aucune substance organique n'a encore pu être revêtue artificiellement de leurs propriétés spécifiques. Si cet organisme vivant est celui d'un ferment vrai, on a alors les phénomènes que nous avons étudiés jusqu'ici, et dans lesquels nous avons dû distinguer l'action de la cellule vivante de celle de ses sécrétions. Mais il existe chez tous les animaux des cellules ou des groupes de cellules, auxquelles est dévolue la faculté de produire les ferments solubles

nécessaires à l'accomplissement des actes normaux de l'existence, et ce sont ces diastases qu'il nous reste maintenant à étudier.

Cette étude sera beaucoup moins longue que celle que nous avons déjà faite, parce que, parmi les points que nous avons eus à développer à propos des ferments vrais, beaucoup nous échappent ici. La question de l'origine des diastases est une question d'anatomie et de physiologie, qui trouve tout naturellement sa place dans l'étude individuelle des divers organes qui les produisent. La connaissance des réactions qu'elles font subir aux matières en contact et la façon dont elles interviennent dans les grands faits physiologiques de l'organisme ne peuvent en aucune façon être distraites de l'exposé de ces faits. Ainsi, la diastase salivaire revient de droit à l'étude de la salive, la pepsine à celle de l'estomac, le ferment émulsif à celle du pancréas, et l'exposé synthétique de l'action de ces trois substances ne peut être fait en dehors de la digestion. Tout ce qui est particulier dans l'étude de ces divers ferments solubles nous échappe donc, et nous n'avons qu'à examiner ici leurs caractères généraux, leur mode de préparation, leurs ressemblances et leur rôle dans l'économie générale du monde vivant.

Caractères généraux des diastases. Nous avons vu qu'on ne les obtenait pas en dehors de la vie. Elles peuvent quelquefois provenir de cellules autonomes dont l'unique fonction paraît être de leur donner naissance, ainsi que nous l'avons vu à propos du ferment de l'urée. Mais presque toujours elles se forment à l'intérieur de cellules à fonctions complexes, où leur production se localise d'autant mieux qu'on s'adresse à un animal plus élevé en organisation. C'est ainsi que chez l'homme toutes les diastases qui interviennent dans les actes normaux de l'économie ont un lieu d'élection particulier.

La composition des diastases les rapproche des matières albuminoïdes, elles renferment toutes de l'azote, du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène. Toutes solubles dans l'eau, elles sont, en général, précipitées par le sublimé corrosif, l'acétate neutre et le sous-acétate de plomb, l'alcool. Mais le produit qu'on obtient ainsi n'est pas pur; on peut même dire que si, dans beaucoup de cas, la diastase se précipite, c'est qu'elle est entraînée par la matière albuminoïde qui se précipite aussi, et de laquelle il est difficile de la séparer complétement, à cause des ressemblances entre ces deux sortes de substances. Pourtant, il est possible d'obtenir des diastases qui, en conservant leurs propriétés, ne précipitent plus par le tannin et le sublimé corrosif, ne se colorent plus par l'acide azotique et l'iode, n'offrent plus, en résumé, les réactions fondamentales des substances albuminoïdes.

Mais il est, en général, inutile de les amener à cet état, et les procédés de préparation les plus employés ne les fournissent qu'à l'état de mélange plus ou moins complexe. La précipitation par l'alcool, qui est la plus usitée, ne fournit jamais que des produits impurs où la diastase n'est pas toujours dominante. Les méthodes de purification reposent toutes sur la facilité avec laquelle les ferments solubles sont entraînés mécaniquement par les précipités solides, que l'on peut au besoin déterminer de toutes pièces dans les liqueurs. Ainsi, pour préparer la diastase salivaire, Cohnheim acidule fortement la salive avec de l'acide phosphorique ordinaire; il ajoute ensuite de l'eau de chaux jusqu'à réaction alcaline : le phosphate de chaux entraîne, en se précipitant, la ptyaline et un peu de matière albuminoïde. On lave le dépôt formé à l'eau pure qui entraîne la diastase, on concentre le liquide et l'on précipite par l'alcool. On obtient ainsi un

dépôt blanc et floconneux que l'on sèche dans le vide, où il devient une poudre presque incolore. Le même procédé peut servir à préparer la pepsine. Il faut seulement avoir la précaution de transformer, par une quantité convenable d'acide phosphorique, le phosphate tribasique de chaux obtenu dans l'opération en phosphate bibasique qui est insoluble aussi, et retient beaucoup moins la pepsine que son congénère.

On peut encore se servir du collodion, comme Danilewski l'a fait le premier, pour précipiter les ferments solubles. La trame formée à l'intérieur du liquide les entraîne avec elle, et il suffit de dessécher le précipité et de le laver avec de l'éther alcoolisé et aqueux. L'éther et l'alcool se séparent en dissolvant le collodion, et il reste une solution aqueuse de la diastase.

Un autre procédé d'une application générale aussi a été proposé par Von Wittich. On débarrasse de sang, par un lavage à l'eau, l'organe producteur du ferment, on le divise, on l'abandonne pendant un jour sous l'alcool, on sèche, on le pulvérise et on tamise. La poudre obtenue est délayée dans de la glycérine, et la solution glycérique précipitée par l'alcool. Cette opération, plusieurs fois répétée, fournit la diastase dans un grand état de pureté.

Mode d'action. L'activité des ferments solubles dépend de la température. Elle augmente en général avec elle, passe par un maximum à un certain degré variable d'une diastase à l'autre, et décroît ensuite de façon à être toujours éteinte à l'ébullition. Lorsqu'elle s'exerce dans des conditions convenables, elle peut provoquer la transformation de quantités de matières très-notablement supérieures au poids de la diastase. C'est ainsi que, d'après Payen et Persoz, une partie de diastase préparée au moyen de l'orge germée, suffit à liquéfier et saccharifier deux mille parties d'amidon, et encore cette diastase est-elle un produit impur, un mélange complexe de matières gommeuses et albuminoïdes, où la vraie diastase n'entre peut-être que pour une très-faible proportion. M. Berthelot, qui a isolé le premier, comme nous l'avons vu, la diastase de la levûre de bière, dit qu'elle peut transformer environ cinquante fois son poids de sucre. Ces nombres sont tout à fait comparables à ceux que nous avons rencontrés dans l'étude des ferments vrais, et cette analogie suffirait à elle seule à rapprocher les deux catégories de phénomènes.

Mais, si l'on pousse plus loin leur étude, les dissemblances apparaissent. Ainsi, le pouvoir saccharifiant ou inversif des diastases dont nous venons de parler se détruit en s'exerçant, et si l'expression de mouvement communiqué pouvait expliquer quelque chose, ce serait à ces phénomènes qu'il faudrait l'appliquer. Nous avons vu, à propos du ferment de l'urée, que la plus grande richesse de la liqueur en diastase coïncidait avec l'absence de l'urée, parce que le ferment soluble ne s'épuisait pas, au fur et à mesure de sa production, pour donner du carbonate d'ammoniaque. De même, c'est lorsque la levûre s'épuise et vit sur elle-même, en l'absence du sucre, qu'elle renferme la proportion la plus considérable du ferment inversif. La met-on en présence du sucre, sa diastase entre en action, transforme, en se détruisant, une certaine quantité de sucre, et ce n'est que parce qu'il s'en forme de nouvelle que le phénomène peut continuer. Rappelons-nous que nous avons vu la fermentation du glucose être plus rapide que celle du sucre de canne, précisément parce que là l'inversion n'est pas nécessaire.

Les ferments solubles se distinguent encore des ferments vrais par l'action qu'exercent, sur les uns et sur les autres, des agents chimiques divers. L'acide prussique, les sels mercuriels, l'alcool, l'éther, les essences de girofle, de téré-

benthine, de moutarde, arrêtent la fermentation alcoolique et n'ont aucune influence sur les effets de la diastase. M. P. Bert a observé que l'oxygène comprimé tue les ferments vrais au bout d'un temps plus ou moins long, et n'exerce aucune action sur les diastases. Enfin, M. Muntz a montré que le chloroforme empêchait absolument toute fermentation concomitante de la vie, tandis qu'il était tout à fait sans influence sur les fermentations d'ordre purement chimique.

On doit à M. Dumas d'avoir mis en évidence des faits inverses des précédents et non moins curieux. Le borax paraît avoir une action spécifique pour détruire l'activité de tous les ferments solubles. Il arrête l'action inversive de l'eau de levûre, il empêche l'émulsine, la diastase de l'orge, d'agir sur l'amygdaline, sur la fécule. Mais il n'empêche pas d'une façon absolue la fermentation alcoolique du glucose. On comprend l'importance de tous ces caractères différentiels. Ils permettront peut être d'aborder l'étude des virus et des autres matières d'origine animale qui peuvent, lorsqu'elles pénètrent dans l'organisme vivant, y produire des désordres plus ou moins graves. On pourra ainsi distinguer entre les substances agissant à la manière de la diastase et de ses analogues, et les substances qui doivent leur activité à des êtres vivants. Déjà même quelques tentatives heureuses ont été faites dans cette direction sur le terrain de la pratique, et le borax a été employé avec succès par M. Guyon pour prévenir ou guérir l'état ammoniacal des urines survenant à la suite du développement dans la vessie du ferment de l'urée. La muqueuse supporte parfaitement le contact de ce corps qui n'a pas de réactions chimiques bien énergiques, et qui, par son action coagulante sur le protoplasma des cellules végétales et des infusoires, par l'empêchement qu'il apporte à l'activité des ferments solubles, paraît destiné à rendre de grands services.

Spécificité des diverses diastases. — La spécificité des ferments solubles paraît être du même ordre que chez les ferments vrais. De même que nous voyons la levûre de bière pouvoir faire fermenter diverses espèces de sucres, mais ne pouvoir agir que sur les sucres, nous voyons l'émulsine des amandes pouvoir provoquer la décomposition d'une foule de principes cristallisables et bien définis de l'organisme végétal, tels que l'amygdaline, la salicine, l'arbutine, l'hélicine, la phlorizine, l'esculine, la daphnine, tous corps de même famille exerçant les mêmes fonctions, et donnant des produits divers dont le glucose est l'élément commun, de même que l'alcool est l'élément commun des produits de fermentation des sucres. Lorsqu'un liquide organique, une même sécrétion, telle, par exemple, que le suc pancréatique, exerce son action sur des principes très-divers, tels que l'albumine, l'amidon et les graisses, c'est que la diastase est un mélange de diastases diverses. C'est au moins ce qui semble résulter des travaux de Danilewski et de Cohnheim, qui ont réussi à séparer du suc pancréatique un ferment des matières albuminoïdes et un ferment des matières amylacées. Ainsi, si l'on verse une solution alcoolique éthérée de collodion dans l'extrait de la glande, obtenu en broyant celle-ci avec du carbonate de magnésie et de l'eau, et si l'on filtre ensuite, on précipite avec le collodion le ferment des matières albuminoïdes, tandis que le ferment amylacé, resté dans la liqueur, peut être obtenu par évaporation. En précipitant, au contraire, par l'eau de chaux l'extrait aqueux préalablement additionné d'acide phosphorique, suivant la méthode indiquée plus haut, on entraîne dans le dépôt le ferment diastasique, le ferment albuminoïde reste alors en solution. Ils sont donc distincts l'un de l'autre.

On n'a pu isoler, il est vrai, ainsi, le ferment qui saponifie les graisses; mais il est probable qu'il n'existe pas. J'ai montré que la propriété d'émulsionner les corps gras était une propriété purement physique, que l'on pouvait donner artificiellement à des liquides où n'intervient aucune action de ferment soluble. La saponification qui se produit alors, et qu'on a observée d'une façon incontestable, à propos du suc pancréatique, peut n'être que le résultat de l'action alcaline du liquide émulsionnant sur le corps gras divisé en très-fines gouttelettes, et se présentant à cette action sous une très-grande surface. Si d'autres liquides, alcalins au même degré que le suc pancréatique, par exemple la salive, sont incapables de saponifier les graisses, c'est qu'elles les émulsionnent très-imparfaitement, et ne réalisent pas cette condition de division infinie nécessaire pour la manifestation d'une action si faible. Enfin, si le suc pancréatique bouilli conserve son alcalinité et perd sa puissance saponifiante, c'est aussi que la coagulation de son ferment a détruit ses propriétés émulsives. Toutefois, je reconnais que ce ne sont pas des hypothèses, mais des faits qui seraient nécessaires pour résoudre la question du ferment saponifiant, et dans l'étude que nous allons faire du rôle des diastases, nous admettrons son existence.

Rôle des diastases dans les phénomènes de la vie. Ce rôle a été tout récemment mis en évidence, avec son haut caractère de généralité, par M. Cl. Bernard. Nous allons résumer ici les quelques pages consacrées par ce savant à cette étude.

On sait que la nutrition des animaux met en œuvre quatre sortes d'aliments : les aliments féculents, sucrés, gras et albuminoïdes. Les matériaux nutritifs sont encore les mêmes chez les plantes ; celles-ci ont seulement de plus que les animaux la faculté d'élaborer les leurs, de les déposer dans certains de leurs tissus pendant une certaine période de leur vie, pour les utiliser pendant une autre. Or, quand est venu le moment où ces aliments doivent être assimilés, ils subissent des réactions analogues à celles qu'ils éprouvent lorsque, introduits dans le canal digestif d'un animal, ils sont transformés en produits alimentaires. De sorte que, si l'on fait abstraction des conditions de mise en œuvre du phénomène, si l'on ne considère que la réaction chimique qui en est l'essence, puisqu'elle seule ne change pas, on a le droit de dire que chez l'animal et le végétal les mêmes aliments subissent des élaborations de même ordre, et nous allons pouvoir ajouter, les subissent sous l'influence des mêmes agents.

A chacune des espèces d'aliments indiquées plus haut, se trouve, en effet, attachée une diastase particulière, identique chez l'animal et le végétal. Les quatre sortes de digestion de l'un sont donc identiques aux quatre sortes de digestion de l'autre. « A descendre au fond des choses, dit M. Cl. Bernard, la propriété digestive n'est rien autre chose que l'action du ferment. L'animal ne digère point parce qu'il possède un appareil masticateur plus ou moins compliqué, un tube intestinal plus ou moins long, un système nerveux qui préside aux sécrétions ; et, en effet, il y a des espèces dépourvues de dents et des annexes de l'appareil digestif. il y a des circonstances où la dissolution des aliments peut se faire en dehors du tube intestinal, et enfin, l'infusion des glandes fournit, en dehors de toute influence nerveuse, les liquides capables de digérer. Dans cette variabilité, on doit considérer comme élément essentiel celui dont il est impossible de se passer. Or, la digestion peut se passer de l'appareil triturateur, du canal alimentaire, même de l'action nerveuse ; il n'y a qu'une partie indispensable dont elle ne puisse se passer, c'est le ferment. Nous avons donc raison de dire que l'identité

des ferments animaux et végétaux crée l'identité des digestions animale et végétale. »

Nous allons donc étudier la distribution et le rôle des diastases dans les deux règnes, et nous envisagerons successivement les ferments des aliments féculents, sucrés, gras et albuminoïdes.

Ferment des aliments féculents. Ces aliments, dans leur état ordinaire, ne sont pas solubles, et ne pouvant alors pas circuler d'un point à l'autre de l'économie, ne sont pas assimilables. Ils ont besoin de subir une élaboration qui leur donne ce caractère, et l'expérience prouve qu'ils sont tous transformés en un produit unique, la glycose, dont la formule ($C^{12}H^{12}O^{12}$) ne diffère de celle de l'amidon et des autres féculents ($C^{12}H^{10}O^{10}$) que par deux équivalents d'eau en plus. C'est donc en une hydratation que se résume la préparation préalable des aliments amylacés, et cette hydratation se fait toujours sous l'influence du même agent, découvert en 1833 par Payen et Persoz dans l'orge germée. Cette diastase fut d'abord considérée comme exclusivement propre aux végétaux. Mais Mialhe la signala en 1845 dans la salive, Bouchardat et Sandras dans le suc pancréatique. C'est même ce suc qui est l'agent le plus actif de la dissolution des féculents ; une infusion brute de pancréas transforme l'amidon d'une façon pour ainsi dire instantanée. Il faut, au contraire, conserver pendant quelque temps la fécule dans sa bouche, avant de sentir la saveur douce propre au résultat de son hydratation. Aussi est-ce surtout dans le duodénum que se fait la digestion des éléments amylacés. Mais leur diastase n'est pas localisée en certains liquides de l'organisme, et peut apparaître ailleurs suivant les besoins. Ainsi, dans le foie existe une sorte d'amidon animal, le glycogène, qui, dans certaines circonstances, par exemple chez le fœtus, s'y accumule sans s'y transformer. Puis, à la période de la vie animale où il doit subir un changement, le ferment apparaît, et l'amidon accumulé est détruit.

Les choses ne se passent pas autrement dans les végétaux. Le ferment apparaît aussi, dès que doit se faire l'emploi des aliments mis en réserve, c'est-à-dire dès les premiers temps de la germination. La seule différence est que la phase de production de l'amidon et la phase d'utilisation sont plus distinctes que chez les animaux, où elles sont souvent simultanées. Il y a pourtant une exception à faire pour les premiers temps de la vie, surtout chez les animaux à métamorphose. Ainsi, l'asticot contient une énorme quantité d'amidon ; c'est, dit M. Cl. Bernard, un véritable sac de glycogène. Il n'y a pas de sucre, parce qu'il n'y a pas encore de ferment, mais que la chrysalide se prépare à succéder à la larve, et comme le glycogène va devenir utile à la formation des nouveaux tissus, la diastase apparaît et la réserve nutritive s'épuise peu à peu.

On peut donc dire que dans les deux règnes l'élaboration des aliments féculents se fait par le même procédé, exige le même agent et aboutit au même résultat. La vie est nécessaire seulement à la production de l'agent. Une fois formé, il agit en vertu de forces qui sont purement de l'ordre physico-chimique. Aussi peut-il être remplacé, en dehors de l'organisme, par d'autres agents, tels que les acides étendus, l'action prolongée de l'eau bouillante. Aucun procédé connu ne nous permet, au contraire, de transformer le sucre en alcool et en acide carbonique, en dehors de l'emploi de la levûre de bière ou des cellules vivantes douées de propriétés analogues.

Ferment des aliments sucrés. Le sucre de canne n'est pas alimentaire sous sa forme actuelle. Il est impropre aux échanges nutritifs. Si l'on en injecte une

quantité déterminée dans les veines ou le tissu cellulaire d'un animal, il est peu à peu éliminé par le rein, émonctoire naturel des produits inertes ou usés. On le retrouve poids pour poids dans les sécrétions.

Il a donc besoin d'éprouver une modification qui consiste dans l'assimilation d'une molécule d'eau. Par là, le sucre de canne $C^{12}H^{11}O^{11}$ devient du glucose $C^{12}H^{12}O^{12}$, ou plutôt ce qu'on appelle du sucre interverti, mélange en proportions égales de deux glucoses qui exercent des actions de sens inverse sur la lumière polarisée. Nous avons vu que cette transformation précédait la fermentation proprement dite et était opérée par la levûre, de telle sorte qu'on est autorisé à dire que le sucre de canne est impropre à la nutrition de cet être microscopique, et qu'il doit se transformer en glucose pour pouvoir servir à son bourgeonnement et à la formation de ses nouveaux tissus. Il en est de même chez un grand nombre de végétaux. Le sucre s'accumule dans la betterave et la canne à sucre, et y forme, comme le ferait l'amidon, des réserves qui attendent le moment d'entrer en action. Ce moment vient quand la betterave doit bourgeonner, fleurir et fructifier; la racine se dégarnit, les feuilles nouvelles ne renferment que du glucose, et en cherchant au collet de la plante, on y trouve une diastase analogue à celle de la levûre de bière.

La digestion animale du sucre est un phénomène du même ordre. Elle se fait dans l'intestin grêle, comme celle des féculents, mais à l'aide d'un ferment différent. Quant à l'action, elle est encore très-rapide, et il suffit de maintenir pendant quelque temps une solution de sucre de canne dans une anse d'intestin, limitée entre deux ligatures, pour la voir devenir capable de réduire la liqueur de Fehling. Le ferment inversif du sucre existe chez le chien, les lapins, les oiseaux, les grenouilles. M. Balbiani l'a rencontré chez le ver à soie, on le trouverait sans doute chez tous les animaux. Comme le ferment des féculents, il agit en vertu de forces de l'ordre physico-chimique, et on sait qu'on peut remplacer son action par celle des acides étendus.

Ferment des aliments gras. Ces aliments, quel que soit leur degré de liquidité, ne passeraient pas au travers des membranes organiques et ne sortiraient pas en particulier du tube intestinal pour entrer dans la circulation, s'ils n'avaient, au préalable, subi la transformation physique appelée émulsion. Ils se divisent ainsi en une infinité de globules extrêmement fins, qui doivent à leur petitesse de pouvoir circuler au travers des vaisseaux capillaires, et à leur état physique de ne pas se coller aux parois des canalicules qu'ils ont à traverser, et dont ils diminueraient beaucoup le calibre, ou même qu'ils oblitéreraient, s'ils réussissaient à s'y constituer en couche continue et immobile. J'ai montré ailleurs que la vitesse de circulation d'une huile dans un tube capillaire était bien différente de celle que prend cette huile émulsionnée même à l'aide d'une très-petite quantité de liquide émulsif.

Cette émulsion, prélude de toutes les transformations nutritives que subissent les graisses, se fait surtout au moyen du suc pancréatique, ainsi que l'a montré M. Cl. Bernard. Elle est instantanée, et aussitôt qu'elle est produite, l'absorption commence. La graisse pénètre les chylifères, qu'elle rend lactescents, et le sang. C'est dans la circulation ou même dans les tissus qu'a lieu le dédoublement de la matière grasse en acide et en glycérine, ce qui exige, en général, l'adjonction de six molécules d'eau. Mais ce dédoublement ne semble pas être un fait général ni même nécessaire. Il est difficile de voir à quoi servirait la production d'un acide gras, corps en général solide et difficilement soluble, aux

dépens des aliments gras absorbés, dont la nature est toujours très-voisine de celle des corps gras qui existent dans nos tissus. Chez une nourrice qui se fait du lait, liquide qui est une véritable émulsion, en buvant d'autre lait, ou en mangeant des corps gras que l'émulsion rend assimilables, on ne voit pas la nécessité d'un dédoublement préalable, puis d'une reconstruction des corps gras absorbés.

Quoi qu'il en soit, on retrouve chez les végétaux des corps doués des mêmes propriétés émulsives que le suc du pancréas. Ainsi, que l'on prenne des graines oléagineuses, des amandes, par exemple, et qu'on les broie avec de l'eau, on obtient une émulsion persistante. Mais ici l'apparition du ferment émulsif, s'il existe, n'est pas corrélative du commencement de la germination. Il paraît exister d'une façon continue dans la graine. Le parallélisme de ce ferment émulsif avec les autres ferments étudiés jusqu'ici n'est pas très-apparent. C'est un sujet qui, comme nous l'avons dit plus haut, mérite de nouvelles études.

Ferment des aliments albuminoïdes. Le ferment des matières albuminoïdes est double, comme on sait. Les aliments rencontrent d'abord dans l'estomac la pepsine, que l'on a longtemps considérée comme le dissolvant unique des matières albuminoïdes, mais qui, pour opérer la transformation complète de ces substances, c'est-à-dire pour former avec elles des peptones incoagulables par la chaleur et facilement dialysables, a besoin d'un temps que la marche régulière de la digestion ne lui accorde pas d'ordinaire. La fluidification opérée par la pepsine est toujours incomplète, et lorsque le chyme gastrique arrive dans le duodénum, où il rencontre la réaction alcaline de la bile, les aliments albuminoïdes dissous se précipitent et arrivent, à l'état insoluble, devant le suc pancréatique chargé de les digérer. L'action de celui-ci est beaucoup plus énergique et beaucoup plus efficace. Elle n'exige pas, comme celle de la pepsine, un milieu acide, elle peut se réaliser dans la presque totalité des humeurs de l'organisme. Nous avons vu qu'elle se fait grâce à un ferment particulier qui semble, du reste, répandu aussi dans l'organisme, car Brücke a trouvé dans le sang, dans les muscles et dans l'urine une matière capable de fluidifier les matières albuminoïdes.

Des phénomènes pareils existent-ils chez les végétaux? Cela est probable. Il y a aussi chez eux des réserves d'albumine, de fibrine, de caséine. Quand un pois germe, toute la caséine qu'il renferme, et qui est, comme on sait, très-abondante, sert à nourrir le jeune végétal et disparaît des cotylédons. Par quel mécanisme? on l'ignore; mais il n'est pas douteux qu'il ne soit pareil à celui que l'on rencontre chez les animaux. L'action du ferment gastrique n'a, en effet, rien de plus vital que les autres actions étudiées jusqu'ici, et elle a son équivalent dans des actions purement physiques accomplies en dehors de l'organisme. L'ébullition prolongée produit sur les matières albuminoïdes le même effet que la pepsine, et un bouillon de viande renferme plus d'éléments solubles qu'il n'y en avait à l'origine dans le morceau de viande qui a servi à le préparer; il est donc, en somme, de la chair plus ou moins digérée.

Nous pouvons donc admettre l'identité des actions digestives chez les animaux et les végétaux, et nous mettons ainsi en évidence le rôle important des phénomènes de diastase dans l'économie générale du monde. Ils président à un ensemble de phénomènes sans lesquels la vie ne pourrait pas persister, et, sous ce point de vue, ils peuvent marcher de pair avec les fermentations vraies, à côté desquelles nous avons dû les placer. DUCLAUX.

BIBLIOGRAPHIE. — Fermentation alcoolique. — LAVOISIER. *Mémoire sur la fermentation spiritueuse.* Œuvres, t. I. — FABRONI. *Mémoire sur les fermentations vineuse, putride, acéteuse.* In *Ann. de chimie*, t. XXXI, 1799. — THENARD. *Mémoire sur la fermentation vineuse.* In *Ann. de chimie*, t. XLVI, 1803. — GAY-LUSSAC. *Mémoire sur la fermentation.* In *Ann. de chimie*, t. LXXVI, 1810. — ASTIER. *Ann. de chimie*, t. LXXXVII, 1813. — GAY-LUSSAC. *Lettre à M. Clément.* In *Ann. de chimie*, t. XCV, 1815. — COLIN. *Mémoire sur la fermentation vineuse.* In *Ann. de chim. et phys.*, 2e sér., t. XXVIII, 1825. — DUMAS et BOULLAY. *Ann. de chim. et de phys.*, t. XXXVII, 1828. — BERZELIUS. *Actions de contact et force catalytique.* In *Ann. de chim. et phys.*, 2e sér., t. LXI, 1836. — CAGNIARD-LATOUR. *Mémoire sur la fermentation vineuse.* In *Ann. de chim. et phys.*, t. LXVIII, 1838. — TURPIN. *Cause et effet de la fermentation vineuse et acéteuse.* In *Comptes rendus*, t. VII. — LIEBIG. *Sur les phénomènes de fermentation et de putréfaction.* In *Ann. de chim. et phys.*, t. LXXXI. — SCHLOSSBERGER. *Composition chimique de la levûre de bière.* In *Annalen der chemie und pharmacie*, t. LI, 1845. — DUBRUNFAUT. *Sur une propriété analytique des fermentations alcoolique et lactique.* In *Ann. de chim. et phys.*, 3e sér., t. XXI. — SCHMIDT. *Handworterbuch der Chemie*, 1848. — BERTHELOT. *Recherches sur la fermentation alcoolique.* In *Ann. de chim. et phys.*, t. L, 3e série. — PASTEUR. *Mémoire sur la fermentation alcoolique.* In *Ann. de chim. et de phys.*, 3e série, t. LVIII. — JODIN. *Sur la fermentation alcoolique spontanée.* In *Comptes rendus*, t. LIII. — DUCLAUX. *Production d'acides gras pendant la fermentation alcoolique.* In *Ann. de l'école normale*, t. II. — BERTHELOT. *Sur les fermentations et la constitution des sucres.* In *Ann. de chim. et de phys.*, 4e série; t. XVIII, p. 57. — J. BOUSSINGAULT. *Sur la fermentation des fruits à noyau.* In *Ann. de chim. et phys.*, 4e série ; t. VIII, XI et XXVI. — LIEBIG. *Recherches sur la fermentation alcoolique et les sources de la force musculaire.* In *Ann. de chim. et phys.*, 4e série, t. XXIII. — A. MAYER. *Recherches sur la fermentation alcoolique.* Heidelberg, 1869. — ENGEL. *Sur les levûres alcooliques.* Paris, 1872. — DUMAS. *Sur la fermentation alcoolique.* In *Ann. de chim. et phys.*, t. III, 1874. — A. MAYER. *Manuel de la chimie des fermentations.* Heidelberg, 1874. — SCHUTZENBERGER. *Les fermentations.* Paris, 1875. — ROBIN (Ch.). *Sur la nature des fermentations en tant que phénomènes nutritifs désassimilatoires des plantes.* In *Journ. de l'anat.*, 1875. — PASTEUR. *Études sur la bière.* Paris, 1876.

Générations spontanées. — BUFFON. *Œuvres complètes*, t. II. — SPALLANZANI. *Opuscules de physique animale et végétale*, traduits par SENEBIER, 1777. — SCHWANN. *Ann. de Poggendorf*, t. XLI, 1837. — HELMHOLTZ. *Journal f. prakt. Chemie*, t. XXXI, p. 429. — SCHRÖDER et DUSCH. *Ann. der Chem. und Pharm.*, t. LXXXIX, p. 232. — POUCHET. *Hétérogénie ou génération spontanée.* Paris, 1859. — PASTEUR. *Examen de la doctrine des générations spontanées.* In *Ann. de chim. et phys.*, 3e série, t. LXIV, 1862. — *Discussions relatives à la génération spontanée.* Voir *Passim. Comptes rendus.* — BASTIAN. *Proc. Royal Soc.*, 1873. — CUNINGHAM. *Examen microscopique de l'air.* Calcutta, 1874.

Fermentation acétique. — LAVOISIER. *Traité élémentaire de chimie*, t. II, 1793. — BERTHOLLET. *Statique chimique*, t. II, 1803. — DE SAUSSURE. *Recherches sur la végétation*, p. 143, 1804. — DOBEREINER. *Journal de Schweigger*, t. VIII, 1823. — BERZELIUS. *Traité de chimie*, t. VI, 1829. — KUTZING. *Répertoire de chimie*, 1838. — DUMAS. *Traité de chimie appliqué aux arts*, t. VI, 1843. — THOMSON. *Ann. der chem. und. Pharmacie*, t. LXXXIII, 1852. — PASTEUR. *Mémoire sur la fermentation acétique.* In *Ann. de l'école normale supérieure*, 1864.

Fermentation lactique. — SCHEELE. *Sämmtliche Werke*, t. II, p. 249, 1793. — BOUTRON et FREMY. *Recherches sur la fermentation lactique.* In *Ann. de chim. et phys.*, t. II, 3e série. — PELOUZE et GELIS. *Fermentation lactique.* In *Ann. de chim. et phys.*, t. X, 1844. — PASTEUR. *Mémoire sur la fermentation lactique.* In *Ann. de chim. et phys.*, 3e série, t. LII.

Fermentation butyrique. — PELOUZE et GÉLIS. *Ann. de chim. et phys.*, 3e série, t. X, p. 434. — PASTEUR. *Animalcules infusoires vivant sans gaz oxygène et déterminant des fermentations.* In *Comptes rendus*, t. LII, 1861.

Putréfaction. — PASTEUR. *Examen du rôle attribué aux matières animales après la mort.* In *Comptes rendus*, 23 juin 1863.

Fermentation ammoniacale de l'urine. — PROUST. *Expériences sur l'urine.* In *Ann. de chimie*, t. XXXVI, 1800. — FOURCROY et VAUQUELIN. *Mémoire sur l'urine.* In *Ann. de chimie*, t. XXXII. — VAUQUELIN. *Note sur la décomposition spontanée de l'urée.* In *Ann. de chim. et de phys.*, 2e série, t. XXV. — L. PROUST. *Faits pour la connaissance des urines et des calculs.* In *Ann. de chim. et de phys.*, 2e sér., t. XIV. — JACQUEMART. *Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. VII. — MULLER. *Journal f. Prakt. chemie*, t. LXXXI, 1860. — PASTEUR. *Mémoire sur les corpuscules organisés*, etc. In *Ann. chim. et phys.*, 3e série, t. LXIV. — GOSSELIN et ROBIN. *Recherches sur l'urine ammoniacale.* In *Comptes rendus*, 1874.

— Lailler. *Sur la fermentation ammoniacale de l'urine.* In *Comptes rendus*, 1874. — Béchamp. *Sur les microzymas de l'urine.* Montp. médical, 1874. — *Discussion sur les urines ammoniacales.* In *Bull. Acad. méd.*, 20 janvier 1874. — Gubler. *Fermentation ammoniacale de l'urine.* In *Comptes rendus*, 1874. — Feltz et Ritter. *Étude sur l'ahalinite des urines et sur l'ammoniémie.* In *Journ. del anat. et physiol.*, 1874.

Vaccine. — Keber. *Organismes de la lymphe vaccinale.* Dantzick, 1868. — Dr Petry. *Eléments normaux et anormaux de la lymphe vaccinale.* In *Allg. Wien. med. Zeitung*, nos 33 et suiv. — Carl Stropp. *Vaccination et micrococcus.* Berlin, 1874. — Pissin. *Histologie de la vaccine.* In *Berl. klin. Wochens.*, 1874. — Jacobs. *Granulations et molécules punctiformes de la vaccine.* In *Presse méd.*, XXVII, 1875.

Variole. — Dr Lugindühl. *Le micrococcus de la variole.* In *Verhandl. d. physik. med. Gesell. in Würzburg*, t. IV, 1873. — Weigert. *Structure du bouton varioleux.* In *Berlin Klin. Wochens.*, 1874, n° 8. — Du même. *Lésions du foie, de la rate, etc. dans la variole.* In *Berlin. klin. Wochens*, 1874, n° 44. — Du même. *Contributions à l'anatomie pathologique de la variole.* Breslau, 1874.

Sang de rate. Pustule maligne. Charbon. — Voir la bibliographie de l'article Bactérie, et en outre : Pollender. *Études microscopiques et microchimiques du sang de rate.* In *Vierteljahrschr. f. Gerichtl. Medizin*, t. XIII, p. 103, 1855. — Brauell. *Sur le sang de rate.* In *Virchow's Archiv*, t. XI, p. 132, et t. XIV, p. 432, 1857. — Bollinger. *Sur la pathologie du sang de rate.* Munich, 1872. — Davaine. *Action de la chaleur sur le virus charbonneux.* In *Compt. rend.*, septembre 1873. — Du même. *Action des substances antiseptiques sur le virus charbonneux.* In *Compt. rend.*, octobre 1873. — Wagner. *Mycose intestinale et ses rapports avec le charbon.* In *Arch. der Heilkunde*, 1874. — Frankel et Orth. *Deux faits de charbon chez l'homme.* In *Berlin. klin. Wochens.*, 1874. — Meyburg. *Du sang de rate. Diss. inaug.* Bonn, 1875. — Dr Stiles. *Report of Metr. Board of Health of New-York.* In *Brit. and For. Med. Chir. Review*, avril 1871. — Billings et Curtis. *Diseases of Casttle in the United States.* In *Am. Journal of Med. Sciences*, octobre 1870. — Bollinger. *Medizin. Centralbl.*, 29 juin 1872. — Tiegel. *Corresp.-Blatt f. Chir. Aerzte*, 1871. — Klebs. *Contribution à l'étude du micrococcus.* In *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, vol. I. 1873. — Koch. *Étiologie du sang de rate.* In *Beiträge zur Biologie der Bacillen*, 1876.

Fièvre récurrente. — Obermeier. *Filament très-fin et mobile dans le sang d'un malade de fièvre récurrente.* In *Centralbl.*, 1873. — Ponfick. *Cellules anormales dans le sang de la fièvre récurrente.* In *Centralbl.*, 1874. — Engel. *Sur les spirillum d'Obermeier.* In *Klin. Wochensch.*, 1873. — Weigert. Ibid., In *Klin. Wochens.*, 1873. — M. Litten. *L'épidémie de fièvre récurrente à Breslau en* 1872 *et* 1873. — Heidenreich. *Sur la spirobactérie du typhus à rechutes.* In *Petersb. med. Wochenschr.*, 1876. — Ponfick. *Études anatomiques sur le typhus récurrent.* In *Archiv. f. path. Anat. und Phys.*, t. LX, 1876. — Weissenberg. *Fièvre récurrente chez les enfants.* In *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1873.

Erysipèle. — Hueter. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. I, p. 1. — Raynaud. *De la nature de l'érysipèle.* In *Union méd.*, 1873. — Orth. *Recherches sur l'érysipèle.* In *Arch. f. exp. Pathologie und Pharmak.*, t. I, 1873. — Troisier. *État du sang dans l'érysipèle.* In *Bull. soc. Anat.*, t. VIII, 1873. — Lukomski. *Recherches sur l'érysipèle.* In *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LX. — Hiller. *Le processus d'inflammation dans l'érysipèle.* In *Berlin, Klin. Wochens.*, 1874. — Thoresen. *Erysipèle.* In *Nordiskt medicinískt Archiv.*, t. VI, 1874.

Diphthérie. — Oertel. *Recherches expérimentales sur la diphthérie.* In *Deuts. Arch. f. klin. Medizin.*, 1871. — Eberth. *Les processus diphthéritiques.* In *Centralbl.*, 1873. — Senator. *Sur la diphthérie.* In *Archiv f. path. Anat. u. Phys.*, t. LVI, 1872. — Dolchenskow. *Inoculation de substances putrides dans la cornée des lapins.* In *Centralbl.*, 1873. — Letzerich. *Réactions microscopiques du champignon de la diphthérie.* In *Berlin. klin. Wochens.*, 1874. — Grienfield. *Histologie de la diphthérie.* In *Brit. Med. Journal*, 1874. — Letzerich. *Diphthérie locale et générale.* In *Arkh. für Path. Anat. und Phys.*, t. LXI, 1874

Infection purulente. Pyohémie. Septicémie, etc. — Gaspard. *Mémoire phys. sur les maladies purulentes et putrides.* In *Journal de Magendie*, 1822. — Barthélemy. *Comptes rendus des travaux de l'école d'Alfort*, 1815-1823. — Gunther. *Développement des abcès dans le poumon des chevaux.* In *Magaz. f. die gesammte Heilk.*, 1844. — Darcet. *Abcès multiples et présence du pus dans le système vasculaire.* Thèse de Paris, 1842. — Lebert. *Physiologie pathologique*, 1845. — Castelnau et Ducrest. *Cas où l'on observe des abcès multiples.* In *Mém. acad. méd.*, 1846. — Sédillot. *De l'infection purulente ou pyohémie.* Paris, 1849. — Gamgee. *Expériences sur l'injection du pus dans les vaisseaux sanguins.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1855. — Panum. *Bibliothek for Læger*, 1856, ou *Schmit's Jahrbücher*, 1859. — Flourens. *Note sur l'infection purulente.* In *Comptes rendus*, 1863. — Weber (Otto).

Études expérimentales sur la pyémie, la septicémie et la fièvre. In *Deutsche Klinik*, 1864-1865. — BILLROTH. *Observations sur les fièvres traumatiques et les complications accidentelles des blessures.* In *Archiv f. Chir.*, 1865. — HIMMER. *Études sur l'effet de matières putrescentes sur l'organisme animal.* Munich, 1866. — SCHWENINGER. *De l'effet produit par des substances putrescentes sur l'organisme.* Munich, 1866. — L. MULLER. *Étude sur le poison putride, cause de maladie et de mort.* Munich, 1867. — DE RANSE. *Du rôle des microzoaires dans les maladies.* In *Gaz. méd.*, 1869. — E. WEIDENBAUM. *Études expérimentales sur l'isolement du poison putride.* In *Diss. inaug.* Dorpat, 1867. — A. SCHMITZ. *Sur la question du poison putride.* In *Diss. inaug.* Dorpat, 1867. — BERGMANN. *Le poison putride et l'intoxication putride*, t. I, Dorpat. — DU MÊME. *Sur la question de l'intoxication putride.* In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. I. — A. SCHMIDT. *Recherche sur la sepsine.* In *Diss. inaug.*, 1869. — ORTH. *Présence du microsporon septicum dans les fièvres*, 1871. — TIEGEL. *Propriétés du microsporon septicum.* In *Diss.* Berne, 1871. — *Discussion sur l'infection purulente à l'Académie de médecine.* Mars-octobre 1871. — BURDON SANDERSON. *Origine et distribution des microzymas dans l'eau, et dans les tissus et liquides de l'organisme.* In *Journal of Microsc. Science*, octobre 1871. — WALDEYER. *Bericht der medizin. Sect. der Schles. Gesell.*, 1871. — RAWITSCH. *Sur la question de l'infection putride et ses rapports avec l'anthrax malin.* Berlin, 1872. — H. DE BREHM. *Sur la mycose septique.* In *Diss. inaug.* Dorprat, 1872. — ZAHN. *Sur l'inflammation et la production des abcès.* In *Diss. inaug.* 1872. — STEUDENER. *Organismes végétaux producteurs de maladies.* In *Volkmanns sämmt. klin. Vortr.*, 1872. — KLEBS. *Sur l'anatomie pathologique des blessures par armes de guerre.* Leipzig, 1872. — CHAUVEAU. *Physiologie des virus.* In *Revue scientifique*, 1872. — RINDFLEISCH. *Recherches sur les organismes inférieurs.* In *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LIV, 1872. — DAVAINE. *Discussion sur l'infection purulente.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1872 et 1873. — VOGT (Paul). *Monades dans les abcès métastatiques pendant la vie.* In *Centralbl.*, oct. 1872. — GREVELER et HUETER. *Troubles généraux dans une grenouille infectée avec des liquides contenant des monades.* In *Centralbl.*, 1872. — KLEBS. *Contributions à l'étude du micrococcus.* In *Archiv. f. exp. Path. und Pharm.*, vol. I, 1873. — VULPIAN. *Sur la septicémie.* In *Gazette médicale*, 1873. — BOULEY. *Communication sur la septicémie.* In *Bull. acad. méd.*, janvier 1873. — BÉHIER et LIOUVILLE. *Expériences sur la septicémie.* In *Gazette méd.*, 1873. — POPOFF. *Action de la levûre de bière et d'autres organismes microscopiques sur les animaux.* In *Berlin, Med. Wochens.*, 1872. — WOLFF. *Injection d'organismes microscopiques.* In *Centralbl.*, 1873. — ONIMUS. *Sur l'infection putride.* In *Ac. de médecine*, 11 mars 1873. — DU MÊME. *Sur la septicémie.* In *Bull. acad. de méd.*, 15 avril et 9 septembre. — CHAUVEAU. *Phénomènes de mortification sur l'animal vivant.* In *Comptes rendus*, 1873. — M. RAYNAUD. *Inoculabilité du sang dans un cas de pyohémie spontanée.* In *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1873. — BIRSH-HIRSCHFELD. *Recherches sur la pyémie.* In *Archiv. der Heilkunde*, 1873. — SAMUEL. *Action du processus de putréfaction sur l'organisme vivant.* In *Arch. f. exper. Path. und Pharmak.*, t. I, 1873. — RIESS. *Sur les micrococcus.* In *Centralbl.*, 1873. — KUSSNER. *Sur la question des bactéries.* In *Centralbl.*, 1873. — PLACE. *Influence des températures élevées sur la vitalité des bactéries.* In *Maandbl. v. natuurwet.*, 1873. — CARL FINK. *Sur la pyémie et la septicémie.* In *Bayer ärztl. Intell.*, 1873. — COLIN. *Nouvelles recherches sur l'action des maladies putrides et sur la septicémie.* In *Bull. acad. méd.*, 1873. — CLEMENTI. *Recherches expérimentales sur la présence des bactéries dans le sang des lapins septicémiques.* In *Centralbl.*, 1873. — BIRSCH-HIRSCHFELD. *Bactéries dans le sang des pyémiques.* In *Centralbl.*, 1873. — LABORDE. *Recherches sur la septicémie expérimentale.* In *Soc. de Biol.*, 1873. — DOLCHENSKOW. *Inoculation de substances putrides dans la cornée des lapins.* In *Centralbl.*, 1873. — EBERTH. *Mycose des plaies chez les grenouilles et ses conséquences.* In *Centralbl.*, 1873. — DAVAINE. *Action de substances antiseptiques sur le virus de la septicémie.* In *Soc. de Biologie*, 1874. — DEMARQUAY. *La septicémie et la pyohémie.* In *Gaz. méd.*, 1874. — ORTH. *Recherches sur la fièvre puerpérale.* In *Archiv. f. path. Anat. und. Phys.*, 1873. — HEIBERG. *Les processus puerpéraux et pyémiques*, in-8°. Vogel, Leipsick, 1873. — BILLROTH. *Recherches sur les formes de végétation du coccobacteria septica.*, in-folio, Berlin, 1874. — E. TIEGEL. *De la coccobacteria septica dans le corps sain des animaux vertébrés.* In *Arch. f. path. Anat. und Phys*, t. LX. — FRISCH (A.). *Études expérimentales sur la reproduction dans les tissus des organismes de la putréfaction.* Erlangen, 1874. — PANUM. *Les poisons putrides, les bactéries, l'intoxication putride et la septicémie.* In *Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LX. — KEHRER. *Sur l'empoisonnement putride.* In *Archiv f. exp. Pathol.*, 1874. — BALTUS. *Théorie du microzyma.* In *Montpellier médical*, 1874. — FELTZ. *Sur la septicémie expérimentale.* In *Comptes rendus*, 1874. — SERVEL. *Naissance des bactéries dans les tissus organiques à l'abri du contact de l'air.* In *Comptes rendus*, 1874. — BENNETT. *De la pyohémie.* In *British Medical Journal*, 1874. — HILLER. *Du diagnostic des bactéries.* In *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXII, 1874. — LANDAU (L.). *Étiologie des complications des plaies (rôle des bactéries).* In *Arch. f. klin.*

Chirurg., 1874. — ZUELZER. *Sur l'empoisonnement putride.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1874. — TRAUBE et GSCHLEIDEN. *Sur la putréfaction et la résistance que lui opposent les organismes vivants.* In *Berlin. klin. Woch.*, 1874. — EBERTH. *Les bactéries dans la sueur.* In *Archiv. f. path. Anat. und Phys.*, t. LXII, 1874. — BÉCHAMP. *Sur les microzymas et les bactéries.* In *Montpellier médical*, 1875. — BURDON-SANDERSON. *Leçons sur la présence d'organismes figurés en relation avec les maladies contagieuses ou infectieuses.* In *Brit. Med. Journal*, 1875. — CHARLTON-BASTRAM. *Théorie des germes en pathologie.* In *Brit. Med. Journal*, 1875. — RICHARDSON. *Recherches sur la cause et l'origine de la fièvre déterminée par les poisons septiques.* In *Brit. Med. Journal*, 1875. — W. A. HOLLIR. *Qu'est-ce qu'une bactérie.* In *The Lancet*, 1874. — FELTZ. *Recherches sur le principe toxique du sang putréfié.* In *Comptes rendus*, 1875. — MOXON et GOODHART. *Bactéries dans le sang et les produits inflammatoires de la fièvre septique.* In *Guy's Hospital Reports*, 1875. — CHAUVEAU. *De l'agent pyohémique. Assoc. française. Congrès de Nantes.* — HILLER. *Contribution à l'étude de la nature des contages et de la putréfaction.* In *Arch. f. klin. Chir.*, t. XVIII, 1875. — PASTEUR et JOUBERT. *Sur les germes des bactéries en suspension dans l'atmosphère et dans les eaux.* In *Comptes rendus*, 29 janvier 1877.

Ferments solubles. PAYEN et PERSOZ. *Ann. de ch. et phys.*, t. LIII, LVI, LX et LXI, 2e sér. — BOUCHARDAT. *Ann. de ch. et de phys.*, 3e série, t. XIV, p. 61. — VON WITTICH. *Arch. der ges. Phys.*, t. III, p. 339. — DANILEWSKI. *Arch. de Virchow.*, t. XXV, p. 279. — CL. BERNARD. *Cours du Muséum.* In *Revue des cours scientifiques*, 1873. — DUMAS. *Comptes rendus*, t. LXXV. E. D.

FERMIN (PHILIPPE). On ignore l'époque de la naissance ainsi que de celle de la mort de ce médecin voyageur. On sait seulement qu'il naquit à Maëstricht, qu'il quitta, en 1754, sa ville natale, pour se rendre à Surinam, où il fit un séjour de dix ans environ. Lorsqu'il revint en Europe, il résida quelque temps à Amsterdam, puis se fixa dans sa patrie, qui l'éleva à la dignité de magistrat municipal. On a de lui :

I. *Histoire de la Hollande équinoxiale ou de Surinam.* Amsterd., 1765, in-8°; Amsterd., 1769 (2e édit.), 2 vol. in-8°, avec figures et une carte géographique de cette contrée. Trad. en allemand par F.-H.-G. MARTINI. Berlin, 1775, 2 vol. in-8°. — II. *Traité des maladies les plus fréquentes à Surinam, avec une Dissertation sur le fameux crapaud nommé Pipa.* Maëstricht, 1765, in-8°. La dissertation sur le Pipa a été traduite à part en allemand, par T.-A.-E. GŒTZE. Brunswick, 1776, in-8°. — III. *Instructions importantes au peuple.* Yverdun, 1768, in-12. A. C.

FERNANDEZ (LES). Un grand nombre de médecins espagnols ont porté ce nom ; nous citerons dans le nombre :

Fernandez-Bejarano (FRANCISCO-MATEO), florissait au dix-septième siècle. Né à Badajoz, dans la province de l'Estremadure, il étudia la médecine à Grenade, s'y fit recevoir docteur, puis s'établit à Mérida, où il fut nommé médecin de la ville. Il est l'auteur d'un ouvrage qui acquit une grande célébrité et dans lequel il développe des idées assez avancées pour l'époque où il fut publié ; cependant, en général, il suit la doctrine de Galien et celle des Arabes. Cet ouvrage a pour titre : *Doctoris Francisci Matei Fernandez, medici et philosophi, de facultatibus naturalibus disputationes medicæ et philosophicæ.* Granatæ, 1610-1616, in-4°. Il est divisé en trois traités, qui sont : 1° *Tractatus primus, de facultatibus naturalibus præcipuis* ; Fernandez y examine les facultés naturelles principales et considère le cerveau comme l'origine de facultés animales, le cœur comme l'origine des facultés vitales, le foie ne jouant, dans son système, qu'un rôle secondaire ; 2° *Tract. sec., de facultatibus naturalibus minus principalibus*, où il traite des facultés *attractiva* (nutrition), *retentiva* (absorption), *concoctiva* (digestion) et *expulsiva* (sécrétions) ; 3° *Tract. tert., de facultatibus ministratis*, facultés dans lesquelles il fait rentrer la génération.

Morejon nous apprend que ce livre, avant d'être publié, dut subir la censure ecclésiastique.

Nicolas Antonio lui attribue encore l'ouvrage suivant :

La noticia instructiva de todas las artes y ciencias, 1625.

D'après Mercklin (*Lindenius renovatus*, p. 290), on lui doit aussi :

Quæstiones in libras quatuor Aristotelis de meteoris. Lugd., 1643, in-fol.

Fernandez (ANDRES), autre médecin espagnol, vivait à la fin du dix-septième siècle ; il était examinateur perpétuel à la Faculté de médecine d'Orihuela et médecin du doyen et du chapitre de la cathédrale de Carthagène. Il a spécialement étudié la peste, qui régna dans cette dernière ville, et les caractères de la contagion ; les résultats de ses études se trouvent consignés dans l'ouvrage suivant :

Tratado en que se prueba ser contagio, y consiguintemente, peste, la enfermedad que ha molestado á Cartagena, y juntamente se declaran los obstáculos que padecen las declaraciones hechas por algunos medicos en este punto. Murcia, 1676, in-4°.

Fernandez (TOMAS). Vivait également à la fin du dix-septième siècle et au commencement du dix-huitième. Il était médecin de la famille royale et membre de la Société royale d'Espagne. Il est l'auteur d'un ouvrage sur l'antimoine, où il démontre que cette substance n'est pas un *anti-demonio*, comme le veulent certains auteurs, mais un vomitif bien connu déjà et employé par Hippocrate, Galien, etc. ; et d'un autre ouvrage sur le quinquina, où il vante hautement, contre José Colmenero, professeur à l'université de Salamanca, les propriétés fébrifuges de cette écorce et ses effets merveilleux, principalement dans les fièvres intermittentes. Voici les titres de ces deux ouvrages :

I. *Respuesta al triunvirato sobre una carta que se aparecio en esta córte con el nombre de Luis Maria Cuspriilli, medico di Parla y boticario en Madridejos, escrita á su discipulo, médico de Camuñas, contra la Crisis médica sobre el Antimonio que dió a luz el doct. D. Diego Mateo Zapata*, etc., 1702, in-4°. — II. *Defensa de la China-china y verdadera respuesta á las falsas razones que para su reprobacion trae el Dr. D. José Colmenero, catedratico de prima de la universidad de Salamanca : su autor el Dr. Tomas Fernandez, médico de familia de la casa real de Borgoña y del convento del nuestro P.-S. Bernardo de Madrid*. Madrid, 1698, in-4°.

Fernandez (FRANCISCO-BRUNO). Célèbre médecin du dix-huitième siècle, étudia la médecine à Alcalá de Henares et y prit le grade de licencié. Il étudia également la théologie et le droit canonique et se fit recevoir docteur en ces deux sciences, de même qu'en médecine. Désireux d'apprendre la pratique médicale dans les hôpitaux militaires, il se rendit dans ce but d'abord en Allemagne et de là en Angleterre, où il suivit les armées avec le célèbre Monro. Plus tard, il fit un voyage en Italie et observa à Messine l'épidémie de fièvre pestilentielle qui y régnait alors ; il avait pour compagnon, dans ce dernier voyage, Lucas Tozzi, dont il dit : « Ce médecin possède contre la peste un remède très-efficace de son invention. » Enfin après une absence prolongée de plusieurs années, Fernandez revint en Espagne, où il devint médecin titulaire des villes de Pozuelo del Rey et de Valdacaracete ; il y remplissait en même temps les fonctions de curé. Plus tard, il vint à Madrid, où il se fit bientôt une grande réputation ; il devint médecin de l'hôpital royal général de cette ville, membre de l'Académie royale de médecine, etc. Enfin, désirant se reposer des fatigues d'une vie si active, il se consacra exclusivement à la religion et entra dans un couvent.

Fernandez fut un personnage très-savant, doué d'un grand jugement et d'un

esprit critique très-juste ; ses livres témoignent de sa part une grande expérience jointe à une érudition profonde. Il s'est occupé spécialement des maladies et des épidémies des armées, d'hygiène militaire et navale, d'hygiène publique, de la ventilation des maisons et des édifices publics, etc. ; il s'est élevé avec énergie contre l'habitude absurde d'enterrer les morts dans les églises, et contre l'établissement des cimetières dans les centres de population, etc. ; il a fait ressortir enfin les propriétés thérapeutiques de l'eau, combattant également ceux qui en font un remède contre tous les maux et ceux qui la considèrent comme dénuée de toute vertu.

On connaît de lui :

I. *Tratado de las epidemias malignas y enfermedades particulares de los ejércitos con advertencias á sus capitanes generales, ingenieros, médicos y cirujanos ; una nueva maquina ventilatoria y una nueva especie de encerados. Añadese nuavas observaciones con reflexiones útiles á los curiosos observadores de la naturaleza*, etc. Madrid, 1725, in-4° ; 1776. — II. *El juicio de Paris, verdadero desengaño del agua ; discurso apologetico, espagírico, físico-médico-experimental, en que se demuestra con la esencia fisica de todos reinos, animal, vegetal y mineral, la de los morbos para acertar con provecho el método del agua, contra el sentir de los que la promueven como remedio universal, y los que la niegan como remedio particular.* Madrid, 1755, in-4°. — III. *Observaciones nuevas con reflexiones utiles, que propone a los curiosos observadores de la naturaleza.* Madrid, 1769, in-4° (joint aussi au n° 1). — IV. *Instruccion para el bien publico y comun de la conservacion y aumento de las poblaciones, y de las circunstancias mas esenciales para sus nuevas fundaciones ; parte primera*, etc. Madrid, 1769, in-4°. — V. *Disertacion físico-legal de los sitios y parages que se deben destinar para las sepulturas ; que dedica á los interesados de la salud pública, verdaderos amigos de la patria*, etc. Madrid, 1783, in-4°.

L. Hn.

FERNEHAM (Nicolas de). Médecin et naturaliste anglais, très-vanté par Matthieu Paris et Matthieu Westminster, dont le lieu de naissance est inconnu, fit ses premières études à l'université d'Oxford, où il se distingua par ses aptitudes extraordinaires. Son goût pour la botanique et la médecine l'engagea à étudier ces sciences, sous les meilleurs maîtres, à Paris, puis à Bologne ; il acquit rapidement une connaissance approfondie des œuvres d'Hippocrate, de Galien et de Dioscoride. Après de longs voyages, il revint en Angleterre où l'attendait une réputation brillante. Le roi Henri III l'attacha bientôt à sa personne. Il s'occupa alors beaucoup d'astrologie judiciaire, et cette étude exerça sur son esprit une influence telle qu'il négligea tout à fait la médecine et s'occupa exclusivement de théologie. On voulut le nommer évêque de Chester, mais il refusa. Plus tard, obéissant à des sollicitations puissantes, à celles entre autres d'Otho, légat du pape, il accepta le siége de Durham, et mourut dans un âge avancé, en 1241, laissant sur la médecine, les sciences naturelles, l'astrologie et la religion, un grand nombre d'écrits, restés à l'état de manuscrits et probablement perdus aujourd'hui ; les seuls dont Aikin mentionne les titres sont : *Practicæ Medicinæ*, lib. I ; *De Viribus herbarum*, lib. I.

L. Hn.

FERNEL (Jean). Le 25 avril 1558, maître Paillot, curé de Saint-Jacques de la Boucherie, fut mandé pour recevoir les dernières volontés de l'un de ses paroissiens. En conséquence il se rendit, accompagné de son vicaire, dans une maison gothique, de construction assez récente, et qui n'était pas un des moindres ornements de la rue des Lombards. Là, en présence de son gendre, de son beau-frère et d'un ami, Jullian Paulmier, docteur en médecine, le moribond dicta son testament. Il était temps, car il mourut trois jours après, le mardi,

26 avril, et fut inhumé dans l'église qu'il avait lui-même choisie, pour reposer en paix à côté de sa chère femme qui l'avait devancé d'une année.

Le mort s'appelait Jean Fernel ; il rappelle l'une des plus belles intelligences, l'un des plus nobles caractères de la profession ; son érudition, son éloquence, ses livres, ses doctrines le placent au premier rang. Il naquit, selon toute probabilité, à Clermont en Beauvaisis, dans l'année 1496, de Laurent Fernel, tenant dans cette ville une auberge à l'enseigne *du Cygne*, et de Catherine Bélian. Envoyé à Paris, il professa en philosophie au collége des Lombards, et se mit sur les bancs de la Faculté de médecine, où il fut reçu docteur le 20 octobre 1530. Il mourut à Paris, rue des Lombards, le mardi 26 avril 1558, et fut inhumé dans l'église Saint-Jacques de la Boucherie. Il avait été premier médecin de Henri II, auquel il rendit le service, assure-t-on, de guérir Catherine de Médicis d'une désespérante stérilité. De sa femme, Magdeleine Tournebulle, qu'il avait épousée en mai 1551, il eut huit enfants, trois garçons et cinq filles : une de ces dernières, Marie, fut mariée à Philibert Barjot, président au grand Conseil ; une autre, Madeleine, épousa, le 17 juin 1566, Gilles Riant, seigneur de Villeray, avocat au Parlement.

Parmi les ouvrages de Fernel, il en est un, le *Cosmotheoria*, imprimé en 1528, et dans lequel se trouve la première tentative faite en France, pour mesurer une portion du méridien. A Fernel revient incontestablement cet honneur, et comme on va le voir, avec des moyens très-imparfaits, il approcha de si près de la vérité, que Montecula et Delambre en ont été étonnés, et que Lacaille et Méchain n'ont guère mieux fait avec les données de la science moderne. Il faut traduire scrupuleusement le passage du *Cosmotheoria*, qui fait tant honneur à notre profession, qui est mal connu, et qui se rapporte à l'expérience que Fernel fit sur un degré du méridien, entre Paris et Amiens.

« Je commençai par assembler des règles conformément, ou peu s'en faut, à la figure que Ptolémée décrit dans le cinquième livre de l'*Almageste*. Elles formaient un triangle rectangle dont le plus petit côté, représentant le talon d'un quadrant ou le rayon d'un cercle, avait huit pieds. La règle qui formait l'hypothénuse, ou cercle du quadrant, maintenue dans une position fixe, était divisée soigneusement en degrés et en minutes pour donner plus d'exactitude aux opérations. Une branche mobile munie d'une double mire était fixée à l'angle droit du triangle de manière à jouer sur l'hypothénuse.

« Ayant choisi un beau jour (c'était le 25 août), je calculai, au moyen de mes règles, qu'à Paris, l'élévation du soleil à midi, était de 49° 13'. Comme ce jour-là le soleil occupait le onzième degré de la Vierge, dont la déclinaison boréale est de 7° 51', je jugeai que l'élévation de l'équateur contenait 41° 22' ; par conséquent, que la latitude de Paris était de 48° 38'. Avant de me mettre en route, j'observai, de plus, d'après les tables de déclinaison, que le lendemain, 26, sous la latitude de 49° 38' de la région plus septentrionale d'un degré que de Paris, l'élévation du soleil, à midi, devait être de 47° 51', différence résultant tant du changement de latitude que de la déclinaison du soleil. Il fallait, par la même raison, que l'élévation du soleil, au même endroit et à la même heure, fût de 47° 26', le 27, de 47° 5', le 28, de 46° 21', le 29. Je continuai des calculs préparatoires pour plusieurs jours encore, afin de prévenir tous les embarras qui pourraient entraver l'expérience.

« Alors, je partis, en me portant le plus droit que je pus, dans le sens du nord, et après avoir marché un jour et demi, je pris, par le moyen ci-dessus

indiqué, la hauteur du soleil à midi. Je la trouvai supérieure à celle que j'avais calculée pour le 27, car elle était de 48° 6′. Je jugeai, par conséquent, qu'il fallait pousser plus loin : ce qu'ayant fait sans me rencontrer encore le lendemain avec l'élévation que j'avais fixée pour le 28, je pus néanmoins reconnaître approximativement de combien je devais m'avancer encore. Je me rendis à ce point, et le 29, à midi, je rencontrai ce que je cherchais, à savoir l'élévation de 46° 41′, que j'avais fixée pour le 29.

« Dans ces opérations, je me servis constamment de mon horaire, si commode pour trouver les heures et le midi vrai.

« M'étant informé de la distance de Paris à l'endroit où j'étais, il me fut répondu par les habitants : 25 lieues. Je ne me contentai pas de cette élévation. Je montai sur une voiture qui allait directement à Paris, je m'y tins tout le temps du trajet, de manière à compter les révolutions d'une des roues, lesquelles je fixai à 17,024, déduction faite de ce qu'il fallait pour les montées et pour les descentes. Le diamètre de la roue était de 6 pieds et un peu plus de 6 pouces géométriques : par conséquent, sa circonférence de 20 pieds ou 4 pas. En multipliant par 4 le nombre des révolutions, je trouvais 68,096 pas, qui font 68 milles italiens, plus 96 pas. J'ai cru devoir convertir ces 96 pas en 95 ¼, pour n'avoir pas de fraction à introduire dans le diamètre de la terre. Finalement, comme l'opération ne serait pas différente en quelque lieu qu'on la répétât, soit sur terre, soit sur mer, j'ai conclu que la même mesure appartenait à tous les degrés d'un grand cercle. J'ai aussi reconnu que la lieue de France contient plus de 2 milles italiens ; ce que d'ailleurs j'ai constaté par une autre expérience. Du Palais de la Cité à l'église Saint-Denis, on compte 5,950 pas, et entre l'enceinte des deux villes, 4,450. Les pas dont je parle sont les miens et ceux des hommes de taille moyenne. Il en faut 5 pour faire 6 pas géométriques ; par conséquent, il en faut 1,000 pour faire 1,200 pas géométriques ou 400 coudées. M'étant mis en ce temps-là à mesurer la longueur de Paris, j'ai constaté qu'elle est de 2,110 pas géométriques. Pour la largeur j'ai trouvé 2,050 pas, et 7,650 pour le pourtour. »

En résumé, par une méthode aussi grossière, Fernel trouva, pour la longueur du degré, 57,070 toises. Cent cinquante ans après, Picard opérait en établissant, entre Paris et Amiens, un réseau géodésique, et il reconnaissait que la mesure trouvée par le médecin de Henri II devait être réduite à 56,746 toises.... Trois cent vingt-quatre toises de différence.... Erreur nulle lorsqu'on compare le quadrant en bois de sapin, la pauvre charrette du médecin de la Faculté de Paris, avec les instruments artistement faits de l'astronome français.

Les ouvrages de Fernel portent ces titres :

I. *Monalosphærium partibus constans quatuor. Prima, generalis horarii et structuram ac usum, in exquisitam monalosphærii cognitionem præmittit. Secunda, mobilium solemnitatum criticorumque dierum rationes, multâ brevitate complectitur. Tertia, quascumque ex motu primi mobilis depromptas utilitates elargitur. Quarta, geometricam praxin breviusculis demonstrationibus dilucidat*, etc. Paris, 1526, in-fol. — II. *De proportionibus libri duo.* Paris, 1528, in-fol. — III. *Cosmotheoria libros duos complexa....* Paris, 1528, in-fol. — IV. *De naturali parte medicinæ libri septem.* Paris, 1542, in-fol. — V. *De vacuandi ratione liber.* Paris, 1545, in-8°. — VI. *De abditis rerum causis libri duo.* Paris, 1548, in-fol. etc. — VII. *J. Fernelii medicina.* Paris, 1554, in-fol., etc. — VIII. *J. Fernelii, universa medicina....* Paris, 1567, in-fol., etc. — IX. *Therapeutices universalis, seu medendi rationis libri septem.* Lyon, 1569, in-8°. — X. *J. Fernelii consiliorum medicinalium liber.* Paris, 1582, in-8°, etc. — XI. *J. Fernelii curandarum febrium methodus generalis.* Francof., 1577, in-8°, etc. — XII. *De luis venereæ curatione perfectissimâ liber.* Anvers, 1579, in-8°. — XIII. *Jo. Fernelii pathologiæ libri septem.* Paris, 1638, in-12. — XIV. *La chirurgie de*

Fernel, translatée de latin en français par SIMÉON DE PROVANCHÈRES. Paris, 1579, in-12. — XV. *Pharmacia Jo. Fernelii cum Guil. Plantii et Fr. Saguerl Scholiis.* Hanau, 1615, in-12.

A. C.

FEROE (ARCHIPEL DES). Ce nom se rencontre écrit d'une foule de façons : *Fero, Fare, Farö, Farro, Faroar ; Færöe, Faeröe, Faröer, Færoer ; Faeroae, insulæ faeroenses ;* en islandais, *Færeyar*, de *fær*, brebis, et *ey*, île ; en danois, *Færeyjar*, mêmes radicaux. D'après l'opinion la plus généralement reçue, le nom de *Faer-öe* vient de *far, faar*, qui en langue scandinave signifie *brebis, bélier, îles des brebis ;* d'autres auteurs le font dériver de *fioer, fiarn, éloigné, îles lointaines*. La terminaison *öe, oar*, signifiant île, l'expression *îles Feröe* n'est qu'un pléonasme dans notre langue.

D'après quelques auteurs, Ortelius, Bruzen de la Martinière, le P. Hardouin, les anciens auraient connu ces îles sous le nom de *Glessariæ*, et les plaçaient dans l'océan Calédonien ; elles auraient été signalées par Pline (lib. IV, c. 16) sous l'appellation de *Glessariæ insulæ* ou *Electrides*. Il semble cependant, comme l'a fait remarquer Cellarius, que ce dernier terme s'applique plus logiquement aux îles de la Baltique, *Oeland, Gotland*, etc, sur les côtes desquelles la mer rejette de l'ambre, ἤλεκτρον. Pline, en effet, après avoir mentionné quelques îles qui sont au couchant de la Grande-Bretagne (les Hébrides), dit qu'à l'opposite, vers la mer d'Allemagne, sont éparses les *Glessariæ* que les Grecs ont nommées *Electrides ;* passage qui permet de penser que les Romains ont probablement ignoré l'existence de l'archipel Feröien.

Comme pour toutes les terres successivement découvertes vers les régions septentrionales, certains écrivains ont cru reconnaître en elles l'*ultima Thule* des légendes.

Enfin, elles représentent vraisemblablement l'ancienne *Frislande* des deux *Zéni* (*Freesland* en anglais), longtemps considérée comme imaginaire, que l'on retrouverait encore sur quelques mappemondes ou globes, et dont la prétendue submersion a tant préoccupé les géographes. Sur les cartes anciennes, la *Frislande* occupe la position des *Feröe*, et cette dénomination ne serait qu'une prononciation corrompue de *Fereysland* (Fer-eys-land) ou *Terre des Feröe* (M. C.-C. Zartmann).

Christophe Colomb y aurait abordé, dit-on, en 1477, mais le fait est resté contesté.

L'histoire des Feröe, sans traditions importantes, est dénuée de l'intérêt qui s'attache aux souvenirs poétiques et aux récits légendaires des autres colonies scandinaves du nord, de l'Islande en particulier. On a prétendu que ces îles avaient été fréquentées de bonne heure par des aventuriers normands ou scandinaves qui y transportèrent des moutons en grand nombre dans le but d'y trouver des provisions de ravitaillement. Il paraît pourtant que leur découverte ne date que du neuvième siècle, et elle est généralement attribuée à *Flocco, Flocki*, ou plus correctement *Flocke* (861), pirate norvégien selon quelques auteurs, suédois suivant d'autres, qui y trouva, en effet, de grands troupeaux de moutons. *Forster* fait honneur de leur découverte aux Danois : « Dans l'année 868, dit-il, on découvrit les îles désertes des Feröe et on les peupla. » Une autre version y fait venir, au neuvième siècle également, des moines des îles d'Écosse qui y fondèrent quelques monastères, en même temps que des habitants des Shetland et des Hébrides, pays avec la population desquels celle des Feröe a longtemps, en effet, présenté une certaine ressemblance ethnologique. Mais on trouve dans

le *Færeyinga Saga*, ou histoire des Feröe publiée en 1832 par le professeur C. C. Rafn, un passage qui tranche en faveur de la Norvége cette question tant controversée : « Un homme nommé Grim Kamban fit le premier des constructions dans les îles Feröe, au temps d'Harald Haarfager[1]; il y avait à cette époque un grand nombre de personnes qui fuyaient la tyrannie du roi, dont plusieurs s'établirent aux Feröe, et y fixèrent leur domicile; mais plusieurs aussi cherchèrent d'autres pays inhabités. Aude Grundrige arriva en Islande et se rendit de là aux Feröe. » D'un autre côté, Arnt Berntsen Bergen (*Danmarkis og Norgis fructbar herlighed*, Copenhague 1656) dit positivement que les îles d'Islande, de Groënland, de Feröe, etc., appartenaient à la Norvége, ce que confirme Lars Hess Bing dans sa *Description du Royaume de Norvége, des îles d'Islande et de Feroe*, ainsi que du *Groënland*, Copenhague, 1796. Gerhard Schöning, dans son *Histoire du Royaume de Norvége*, certifie qu'elles ont été colonisées par les Norvégiens pendant la vie d'Harald Haarfager, et il cite à l'appui de son assertion les textes de diverses sagas et autres écrits des Islandais.

Gouvernées d'abord par les familles notables de la colonie, formant une sorte d'oligarchie indépendante, elles furent longtemps habitées par des Norvégiens mécontents vivant de piraterie et faisant des incursions jusque dans leur propre pays. Le roi Hagen Adelsten parvint à les soumettre en même temps que les Orcades et les Shetland, mais ils secouèrent le joug et restèrent indépendants jusqu'à la fin du quatorzième siècle. *Magnus le Bon* les asservit alors de nouveau. Ces îles devinrent danoises lors de la réunion du Danemark et de la Norvége sous le même sceptre, en 1380, et à partir de cette époque, on sait que sous le rapport ecclésiastique, elles dépendirent de l'évêché de Seeland. Elles avaient embrassé le christianisme en 998, et possédèrent, dans la suite, leur évêque particulier dont le siége était dans l'île de Stromöe. Quand Christian III introduisit la réforme dans le Danemark, vers la fin du seizième siècle, la population réunie à Thorshavn abjura solennellement le catholicisme et embrassa avec ardeur les doctrines de Luther.

C'est vers cette même époque qu'un prêtre norvégien, *Magnus Heinessen*, vint s'établir aux Feröe, éleva le bastion de Thorshavn, et purgea le pays des pirates anglais et allemands qui infestaient ces parages. Frédéric II, pour le seconder, lui avait donné une corvette. Accusé lui-même injustement de piraterie sur la plainte de forbans anglais auxquels il avait repris des marchandises enlevées aux Feröe, il fut jugé et condamné à mort à Copenhague, 1589. Sa mémoire fut bientôt réhabilitée, et son souvenir, conservé par des chants traditionnels, est resté dans ces îles comme celui d'un héros national.

En 1805, une frégate anglaise entrée sous pavillon français à Thorshavn, encloua sans résistance les quelques canons qui s'y trouvaient, et emmena prisonniers vingt-quatre pêcheurs. L'Angleterre a occupé ces îles en 1807, et n'y trouvant aucune ressource commerciale, les a abandonnées en 1814. Par le traité de Kiel (janvier 1814), le Danemark, en cédant à la Suède le royaume de Norvége, se réserva le Groënland, les Feröe et l'Islande qui, aujourd'hui encore, relèvent de la couronne danoise, quoique ces trois pays aient été colonisés par les habitants de la Norvége dont ils ont été pendant longtemps des dépendances.

[1] Harald Haarfager; les historiens danois et norvégiens l'appellent Harald Harfagri; il devint seul souverain de la Norvége après la victoire décisive qu'il remporta, en 872, près de Hafursfjörd.

Les Feröe représentent un des anneaux de cette chaîne continue qui, avec les Orcades, les Shetland et l'Islande, joint l'extrémité septentrionale de l'Écosse à la côte orientale du Groënland (Martins).

Le groupe émerge au milieu du large canal qui sépare l'Islande de l'Écosse, au N. N. O. de cette dernière, sous le même méridien qu'Armagh en Irlande, entre les parallèles de 61° 24′ et 62° 25′ lat. N., et entre 8° 58′ et 10° 2′ de long. O. du méridien de Paris. La pointe nord extrême de l'archipel, *Enniberg* sur *Wideröe*, est par 62° 25′, et le rocher de *Münken*, dans le sud, par 61° 24′ ; la petite île de *Holm* à l'ouest de Myggenæs marque la longitude occidentale extrême, 10° 2′, et la pointe de *Bispen*, à l'est de Fugloë, limite la longitude orientale, 8° 38′. Elles occupent donc dans leur longueur tout un degré de latitude, et le groupe des îles les plus septentrionales embrasse la plus grande surface en longitude. *Thorshavn*, le chef-lieu, sur Stromöe (lat. N. 62° 2′ 58″ ; long. O. de Paris, 9° 12′ 30″) est, en ligne droite, à 210 milles marins dans le N. N. O. du cap Wrath (Écosse), à 550 milles de Bergen et à 300 de la pointe d'Ingolfs Höfd Huk sur la côte S. E. de l'Islande. (Le mille marin équivaut à 1852 mètres.)

La superficie de tout l'archipel a été estimé à 128 200 hectares par le capitaine danois *de Born* qui commandait dans ces îles de 1790 à 1795, et qui en a levé le plan géométrique. L'Institut de Gotha (in *Mittheilungen* du docteur Petermann, 1875) l'évalue à 24,2 lieues carrées géographiques allemandes (la lieue carrée géographique allemande vaut 55.0629081 kilomètres carrés) et par suite à 1332,5 kilomètres carrés.

L'archipel comprend 26 îles grandes et petites, dont 17 seulement sont habitées, et se décompose en deux groupes que sépare le 62e parallèle.

Le *premier groupe*, au nord, le plus nombreux, renferme aussi les îles les plus étendues. En marchant de l'ouest à l'est on y trouve :

Myggenæs, protégée vers le couchant par l'îlot de Holm.

Vaagöe ou *Waargöe*, séparée de *Stromöe* par le chenal de Wetsmanshavnfjord ; 11 milles de long sur 8 de large, très-montagneuse. Localités principales : *Sorvaag* et *Midivaag*, au fond de baies qui servent de ports.

Stromöe, *Strœmöe*, au centre du groupe, la plus grande des Feröe et la plus peuplée, entre Vaagöe à l'ouest et Osteröe à l'est, séparée de cette dernière par un canal rempli d'écueils et parcouru par des courants rapides qui en rendent la navigation dangereuse. Elle a 25 milles dans sa plus grande largeur et une surface de 17 lieues carrées. Vingt-deux villages ou fermes ; *Kirkeböe* et *Thorshavn*, la capitale de ces îles, représentent les localités les plus importantes.

Osteröe, la seconde comme étendue ; 18 milles de longueur du N. O. au S. E., et 7 milles de plus grande largeur ; d'une configuration irrégulière comme presque toutes ces îles, et profondément découpée par des baies sinueuses. Une vingtaine de villages parmi lesquels *Kongshavn* dans le S. O., très-bon port au fond du fiord de Skaale, et *Næs*, au S., principale localité qui, à une certaine époque, a compté 1000 à 1200 habitants.

Kalsöe, 9 milles de long, très-étroite.

Kunöe, 7 milles en longueur, 2 milles de large, à l'ouest de Boröe. Deux villages.

Boröe ou *Bordöe*, 10 milles de long N. et S., s'avançant comme un coin entre Kunöe et Wideröe, possédant à l'ouest le port très-sûr de Klack.

Wideröe, l'île extrême de l'archipel dans le nord, longue de 8 milles,

large de 2 milles en moyenne, séparée de Boröe par le chenal étroit de *Qvanna-sund*.

Swinöe, dans le S. E. de la précédente, moins étendue, 5 milles de long, et possédant un village du même nom.

Fuglöe, la plus orientale, presque circulaire, n'offrant que 3 milles de diamètre dans tous les sens.

Naalsöe, bande étroite orientée du nord au sud, à l'est de la pointe méridionale de Stromöe, vis-à-vis la baie de Thorshavn qu'elle abrite des vents d'est ; un hameau, *Eide*.

Enfin, à l'opposite, sur le même parallèle, les deux îlots de *Kolter* et de *Hestöe*.

Dans le *deuxième groupe*, au sud du soixante-deuxième parallèle, les îles sont échelonnées presque sur le même méridien. Ce sont :

Sandöe, *l'île Sable*, entre Stromöe au nord, et Suderöe dans le sud : 12 milles de long sur 3 à 4 de largeur moyenne ; 4 ou 5 hameaux.

Skuöe, dans le S. E. de Sandöe, dont la sépare un canal de 2 à 3 milles seulement ;

Les îlots de *Store-Dimon* et *Lille-Dimon*, rochers escarpés, inhabités, où paissent de nombreux moutons qui vivent en plein air en toute saison.

Enfin, *Suderöe*, *Suidero*, *Sydero*, *Sudero*, qui termine l'archipel dans le sud. C'est une des plus grandes ; elle est à 6 milles de Sandöe, courant du N. N. O. au S. S. E., sur une longueur de 17 milles, avec une largeur très-irrégulière de 1 à 5 et 6 milles, en raison des profondes découpures de la côte orientale ; une dizaine de localités, parmi lesquelles on cite *Lobröe*, au fond du golfe de Waagsfiord, comme le meillleur port de toutes ces îles.

A 4 milles, dans le sud de Suderöe, sort des flots un rocher isolé appelé *Münken*, ou *Simböe Mönch*, *moine de Simböe*, qui termine le groupe de ce côté.

D'innombrables écueils ou rochers inhabités sont épars le long de toutes ces côtes, et n'offrent d'intérêt qu'aux navigateurs ; tels sont les îlots déserts de *Gaalsholm* et *Tindholm* près de Vaagöe ; celui de *Kalderen* au nord de Kalsöe, de *Trolhared* au nord de Sandöe, de *Skarvatange* et de *Kialdevigsholm* à l'est de Suderöe, etc....

La configuration générale de ces îles affecte la forme de bandes allongées dans la direction du N. N. O. au S. S. E. Les canaux étroits qui les séparent suivent la même orientation ; ils sont parsemés d'écueils et les courants très-rapides du flot et du jusant en rendent la navigation des plus périlleuses ; le brassiage y est considérable. On y rencontre en plusieurs endroits des gouffres ou tourbillons, notamment entre Wideröe et Swinöe ; un autre existe près de l'extrémité méridionale de Suderöe, plus fort et plus dangereux même que celui du *Moskoe* en Norvége, d'une profondeur de soixante et une brasses ; on y observe quatre tournants impétueux au milieu d'une spirale de roches ; dans les calmes, et au moment du jusant, les pêcheurs se hasardent sur ses bords, attirés par l'abondance du poisson. Vers la côte méridionale de *Sandöe*, près des rochers de *Dalsnipen* et de *Dalsfläs*, on signale également un courant violent, en forme de tourbillon, désigné sous le nom de *Quernen*.

Le pourtour des grandes îles est déchiré par de profondes échancrures qui s'avancent dans l'intérieur des terres et y forment autant de baies assez longues, mais très-étroites, *fiords*. Dans Osteröe, ces *fiords* atteignent des profondeurs de 5 milles (*Funding-Fiord*), 7 milles (*Skaalefiord*) ; 3 et 4 milles dans Stro-

möe (*Kollefiord*, *Kalbaksfiord*), etc.... Osteröe est pour ainsi dire divisée en deux îles par les deux fiords de *Funding* et de *Skaale* qui marchent l'un vers l'autre dans la direction du N. N. O. au S. S. E., et qui ne laissent entre leurs extrémités qu'un isthme de 5 milles d'épaisseur. Cette disposition se retrouve encore plus prononcée sur Suderöe et Boröe où la langue de terre intervallaire se réduit à 1 mille de largeur. La plupart de ces fiords affectent l'orientation que nous venons de signaler sur Osteröe; sur Stromöe et Suderöe, ils se dirigent presque directement de l'est à l'ouest ; presque tous sont ouverts à l'est.

Ces baies font suite à des vallées profondes, encaissées par les chaînons latéraux des montagnes principales de chaque île, et qui se prolongent au-dessous de l'eau; quoique la pente du fond soit toujours très-rapide près de terre, beaucoup fournissent de bons mouillages, tels que les ports de *Westmanshvan* à l'ouest de Stromöe, de *Kongshavn* au S. O. d'Osteröe; *Lobröe* dans le fiord de Vaags, en Suderöe; *Thorshavn* sur Stromöe; *Frederikswaag*, qui entretient quelques relations de commerce avec l'Écosse, etc....

Pour trouver un aspect riant aux Feröe, a dit un voyageur, il faudrait y être jeté par la tempête (Ch. Edmond). Hérissées de rochers et de montagnes taillées à vive arète, toutes ces îles surgissent brusquement du sein de l'Océan ; vues de large, elles rappellent à l'arrivant le tableau désolé des côtes de l'Islande, moins les hautes montagnes, les *Jökulls* et les neiges éternelles de la *terre de glace*. Ces îlots solitaires, sombres de couleur, s'élançant d'un seul jet au-dessus des flots, affectant les formes les plus bizarres, offrent un aspect étrange et empreint d'un cachet de profonde tristesse. Aux environs des lieux habités seulement, les cultures et l'herbe des pâturages se détachent en bandes d'un vert incomparable qui tranche sur la couleur noirâtre des rochers. La mer, toujours tourmentée, brise sans cesse à l'entour, et pendant les tempêtes s'élance souvent sur ces falaises escarpées à plus de 30 mètres de hauteur.

La structure générale du pays est montagneuse; il est hérissé de précipices, et Ch. Martins estime que les montagnes de l'intérieur ont une élévation moyenne de 600 mètres dans les grandes îles habitées. Les sommets les plus remarquables dépassent de beaucoup cette évaluation hypsométrique : le *Slattarelind*, *Slatterlind*, le plus haut sommet d'Osteröe, mesuré au baromètre par Mackensie, est à 861 mètres (2825 pieds anglais, le pied anglais vaut 0m.3048) au-dessus du niveau de la mer; Forchhammer lui attribue même une élévation de 915 mètres. Le *Skölingsfield*, *Skielling Field*, le plus haut piton de Stromöe, a été trouvé de 761 mètres par Ch. Martins. La cime du *Malingsfall*, point culminant de Wideröe, est à 700 mètres au-dessus de la mer, d'après les mesures de Trevelyan. Toutes ces montagnes affectent une grande variété de formes, mais elles tendent principalement à prendre celle d'un cône tronqué, terminé par un plateau plus ou moins étendu; sur les grandes îles, elles sont disposées en longues chaînes dont les faîtes revêtent mille formes bizarres et fantastiques. Vues du large, leur forme élancée, leur silhouette conique, rappellent l'aspect d'une contrée volcanique; mais, de plus près, elles diffèrent essentiellement des terrains volcaniques modernes; on n'y trouve pas de cratères, et l'on y reconnaît la formation trappéenne à la disposition tabulaire des rochers et à leurs falaises verticales formées d'une succession d'assises aussi régulières que si elles appartenaient à des terrains sédimentaires (Durocher).

Sur les côtes, presque partout acores, la mer est très-profonde à une petite distance de la terre, et la sonde ne peut en indiquer les approches. Les mon-

tagnes ordinairement coupées à pic du côté de la mer se dressent en falaises verticales dont la hauteur varie de 300 à 700 mètres et au delà. Ainsi, le mur à pic qui termine Myggenæs est estimé par Landt à 1200 pieds danois, 370 mètres (le pied danois vaut 0m,314) ; d'après Forchhammer, le promontoire *Myling* au N. E. de Stromöe, présente un front escarpé de 714 mètres ; le sommet du *Beinesvere*, sur Suderöe, est à 487 mètres au-dessus du niveau de la mer ; Th. Allan, compagnon de voyage de G. Mackensie, a mesuré directement avec une ligne la hauteur de la falaise verticale qu'on nomme le rocher de *Kodlen* et qui forme le promontoire N. O. d'Osteröe ; elle avait 340 mètres de haut (1134 pieds anglais). Le baromètre a fourni à Ch. Martins 333 mètres d'altitude pour l'escarpement oriental de Naalsöe. Les points sont rares où la falaise s'abaisse à une faible hauteur au-dessus du niveau de la mer ; à Naalsöe pourtant, vers son tiers septentrional, l'île devient tellement basse qu'elle semble coupée en deux ; une langue de terre étroite que les vagues franchissent dans les grandes tempêtes des équinoxes réunit ces deux parties.

A l'intérieur des îles, les montagnes ne se dressent plus en parois abruptes comme sur le bord de la mer ; elles revêtent une disposition arrondie et ressemblent à d'immenses pyramides formées de cylindres superposés dont les diamètres iraient en décroissant jusqu'au sommet et présenteraient une succession de terrasses. Souvent, des gradins verticaux alternent avec des gradins inclinés recouverts de détritus ; ou, quelquefois, chaque gradin se termine par un amas de gros blocs provenant de la destruction des coulées de trapp. Le sommet est toujours un plateau nu et désert, dépouillé de toute trace de végétation.

Les roches de ces îles se désagrégent très-facilement sous l'influence des agents extérieurs, des gelées principalement, et des sources très-abondantes ici comme dans la plupart des contrées de formation trappéenne. Un autre agent de destruction non moins puissant est le choc répété des vagues, aidé par la tendance des rochers à se fendre suivant des plans verticaux ; les flots minent la base des falaises et déterminent la rupture de masses énormes qui s'engloutissent dans la mer (Durocher). Tous les voyageurs qui ont parcouru les côtes ont été frappés du spectacle offert par leurs rochers, les plus beaux et les plus variés que l'imagination puisse concevoir ; ici, ce sont des lignes ou des groupes de roches qui s'élèvent comme des tours ou des minarets jusqu'à plus de 1500 pieds ; là, un roc imposant comme une pyramide ou aiguisé comme une flèche. Souvent, ces masses sont largement crevassées par l'action de la mer qui les a creusées de grottes profondes, d'immenses cavernes où les lames s'engouffrent avec fracas ; ou bien, c'est une arche de pont naturelle, comme celle de l'extrémité sud de Naalsöe, percée d'une caverne qui permet, quand la mer est calme, de traverser l'île en canot ; de là le nom de Naalsöe, *île de l'Aiguille*.

Géologie. Au point de vue géologique, les Feröe présentent une remarquable uniformité de constitution ; c'est une formation immense et très-puissante de roche trappéenne isolée au milieu de la mer. Les coulées successives n'y sont interrompues que par de petits lits de matière tufacée dont l'épaisseur est au plus de 5 à 6 mètres ; la hauteur des assises de trapp est variable de 3 à 4 mètres jusqu'à 30 et 100 mètres. Ces assises se succèdent d'une façon très-régulière ; parfaitement horizontales le plus souvent, elles s'inclinent parfois d'une quantité qui s'élève rarement à plus de 4 à 5 degrés ; il y a pourtant une exception, à Myggenæs, où, d'après Allan, l'inclinaison est de plus de 45° : ce

qui permet de supposer que ces îles ont primitivement formé un tout compacte que quelque bouleversement géologique a disjoint en plusieurs masses. De plus, malgré la correspondance des assises de trapp, évidente sur les deux parois des canaux qui séparent les îles, leur inclinaison n'est pas partout la même : dans le groupe du N. E., la pente générale se prononce vers le sud; dans le nord de Stromöe et d'Osteröe, ainsi qu'à Naalsöe, elle est au S. S. E.; les assises de la partie moyenne d'Osteröe s'inclinent à l'E. N. E., et dans la partie méridionale de Stromöe, à l'E. S. E.; à Myggenæs, la pente est vers l'est. Il semble donc qu'il y a eu un affaissement au centre, entre Stromöe et Suderöe, et que la partie méridionale de la masse s'est inclinée vers le N. E., tandis que l'autre a penché vers le sud (Durocher).

Comme la plupart des formations de trapp et de basalte, celle des Feröe est sillonnée de *dykes* ou *fentes* qui s'étendent en différents sens et, selon toutes les probabilités, traversent les îles d'un bout à l'autre en suivant la plupart du temps la direction nord et sud; les unes divisent presque verticalement l'ensemble des assises de trapp, depuis la base jusqu'au sommet, quelques-unes s'étendent d'une île à l'autre.

D'après Malte-Brun, les roches des Feröe sont des basaltes appartenant au système des masses prismatiques qui semblent s'étendre depuis la chaussée des Géants, dans la province d'Ulster en Irlande, jusqu'aux Feröe, par les îles et les côtes occidentales de l'Écosse. Elles seraient principalement formées de *dolérite*. Pour Durocher, ce ne sont pas précisément des roches basaltiques, mais elles appartiennent à ces formations anciennes moins bien définies, auxquelles on a réservé le nom de *trapp;* ce sont des *roches trappéennes*. Les assises sont formées généralement d'une roche qui offre plusieurs variétés; elles sont lamelleuses, porphyriques, souvent amygdaloïdes. La variété porphyrique, la plus habituelle, est caractérisée par de petits cristaux de *feldspath labrador*, qu'on voit briller dans une pâte compacte ou à grains fins d'un gris verdâtre très-foncé; quelquefois la pâte est d'un rouge violacé à la surface des assises qui est devenue friable et s'est à moitié décomposée. Les cristaux de feldspath se présentent sous forme de noyaux allongés, qui ont 1 à 2 millimètres d'épaisseur sur 6 à 7 de longueur. Les lits de tuf intercalés entre les bancs de trapp sont aussi régulièrement distribués que ceux-ci; ils sont généralement stratifiés; leur texture paraît compacte au premier abord, mais à la loupe on découvre qu'elle est formée d'un mélange de petits grains hétérogènes; souvent ce tuf affecte une structure schisteuse, et se divise par feuillets. Le plus ordinairement il paraît formé d'une multitude de petits grains juxtaposés et présente la structure arénacée. On doit le considérer comme un dépôt sédimentaire résultant de la destruction superficielle des coulées de trapp; celles-ci, dont l'accumulation successive a formé les Feröe, n'ont pas été produites d'une manière continue; elles se sont succédé à des intervalles de temps plus ou moins longs, pendant lesquels se formaient ces bancs peu épais de matière tufacée de couleur grise ou verdâtre, et très-fréquemment d'un rouge brique. Ce qui appuie cette hypothèse, c'est qu'on trouve dans le tuf des débris de matière végétale, des indices de lignite et des débris de coquilles qu'on retrouve en Islande dans un dépôt tufacé semblable; à Suderöe, le tuf est lié avec des bancs argileux contenant un puissant dépôt carbonifère. Telle est la théorie de la formation des Feröe formulée par Durocher. De nombreuses zéolithes sont répandues dans le tuf sous forme de grains très-fins, discernables seulement à la loupe; il renferme de petits noyaux feldspathiques, des grains de titane oxydé

ferruginé et du fer magnétique titanifère, de plus un peu de chaux carbonatée.

Le même géologue a signalé une circonstance particulière dans les trapps des Feröe ; c'est l'alternance de bancs de trapp contenant de l'eau de combinaison, *trapps hydratés* et de *trapps anhydres* ; cette présence de l'eau de combinaison dans les roches ignées n'a pas reçu d'explication complète. La densité des roches hydratées varie de 3,07 à 3,02 ; celle des trapps anhydres est plus faible, et la moyenne s'élève généralement peu au-dessus de 3 et descend même à 2,87 ; ces derniers sont par la plupart magnétiques, le feldspath labrador y est très-visible et bien caractérisé.

Parmi les minéraux qui accompagnent les roches de trapp, on signale une grande abondance de zéolithes (hydrosilicates d'alumine et de chaux ou d'alcali), *apophyllite*, *chabasie*, *mésotype*, *heulandite* et *stilbite*, en veines et en géodes cristallines, ou en petits filons dans l'intérieur des formations trappéennes. Elles sont souvent associés à la calcédoine. L'île de Naalsöe est celle où l'on trouve en plus grande abondance ces minéraux zéolithiques ; ils forment des veines, des nids et géodes dans la roche de trapp ; la plupart des fentes, des cavités, des cavernes en sont tapissées. Holm, pasteur protestant d'une de ces îles, vers 1818, a découvert dans les montagnes des calcédoines, des onyx, des opales communes dites *opales des Feröe*, et enfin de véritables opales nobles, petites, mais chatoyantes comme celles de Hongrie. Il a aussi rencontré dans ses fouilles la variété jaune à reflets rouges, dite *opale de feu*, qui semble assez rare, la même qui a été trouvée près de Zimopan, au Mexique, par de Humboldt et Sonnenschmitt.

Suderöe offre une particularité géologique remarquable : c'est un gisement de lignite situé dans la partie septentrionale de l'île, près de *Hvalböe* ; ce gisement comprend deux couches de charbon bitumineux (pech-kohl), séparées par une couche d'argile. Le charbon est accompagné d'argile schisteuse et d'argile endurcie ; on y trouve du fer carbonaté en rognons avec des cristaux de quartz et de fer spathique ; quelquefois on y rencontre des restes de plantes en forme de roseaux. Le gisement semble avoir pour toit, pour parois et pour support, des basaltes, des trapps, ou des roches qui s'approchent de ces deux espèces. Il est remarquable, come phénomène géologique, au même titre que celui de la couche de houille posée sur du basalte dans la montagne de Weisner, en Hesse. D'après Henckell, les couches de ce lignite s'étendent sur une longueur de 1200 pieds (près de 4 kilomètres), et une largeur de 4000 pieds (1200 mètres). Malte-Brun évalue la puissance du gisement à 48 millions de tonneaux. On trouve un dépôt analogue, mais moins considérable, dans l'île de Myggenæs.

Ce charbon est d'un aspect très-brillant, à cassure conchoïde, d'un beau noir semblable à du jais (jayet), mais il n'est pas homogène ; on y trouve entremêlées des parties schisteuses d'un noir mat. Comme combustible, il a peu de valeur, il brûle difficilement et laisse beaucoup de cendres ; l'analyse chimique le range dans la classe des lignites. Il contient pour 100 parties : charbon, 24,5 ; matière liquide et produits gazeux, 37,5 ; cendres, 38,5. L'exploitation en est à peu près abandonnée, faute de débouchés. Au commencement du siècle, le gouvernement danois en fit extraire une quantité considérable qu'il offrit, sur le marché de Copenhague, à un prix très-modéré ; personne n'en voulut, les frais de transport et les dangers de la navigation mirent fin à l'exploitation.

On signale encore dans les roches des Feröe la présence du fer, du cuivre, du jaspe, etc.

Les géologues sont unanimes pour reconnaître dans la formation de ces îles une origine ignée ancienne; on n'y trouve pas de cratères, et rien n'y décèle une action volcanique moderne. Durocher fait remarquer qu'elles sont situées sous cette zone méridienne qui renferme un grand nombre d'îles d'une origine volcanique ancienne, Islande, Hébrides, Irlande, Madère, Canaries, îles du Cap Vert, Sainte-Hélène; dans plusieurs de ces contrées, l'activité volcanique n'est pas encore entièrement éteinte.

État hydrologique. Toutes ces montagnes sont séparées par d'étroites vallées débouchant vers la mer, et pour la plupart arrosées par des cours d'eau qui en occupent presque toute la largeur dans les fonds. Les difficultés d'écoulement que rencontrent les eaux entretiennent au fond des vallées une humidité extrême; du reste, ces cours d'eau ne peuvent jamais atteindre des proportions considérables, mais leur lit est très-accidenté et brisé par de nombreuses cascades d'un aspect souvent pittoresque à la suite des grandes pluies ou de la fonte des neiges; on a tiré parti de quelques-unes pour y établir des moulins. Ces ruisseaux sont très-nombreux; on en compte jusqu'à 45 à Stromöe, une trentaine sur Osteröe, 12 à 15 sur Waagöe, Sandöe et Suderöe. Les versants des vallées leur sont redevables de beaux pâturages parcourus par les innombrables troupeaux de moutons dont ces îles sont peuplées.

On ne rencontre de lacs ou d'étangs que sur les plus grandes de ces îles; sur Stromöe, on en compte 12 ou 15, mais peu étendus; le plus important se voit sur la côte occidentale, près du village de *Leinum*, il n'a qu'un kilomètre dans sa plus grande longueur. Sur Osteröe, on en trouve un au nord et un autre au sud, près du village de Tolte. Sandöe en possède huit, dont un assez vaste près de *Sandsbugt*. Les plus beaux sont à Waagöe; il y en a deux, l'un dans la partie N. O. de l'île, de 1600 mètres de long sur 400 de large; l'autre dans la partie sud, le *Sorvaagwand*, d'une étendue de 4800 mètres sur 800 de largeur. Les eaux de ce lac arrivent jusqu'à la côte qui est abrupte, et se déversent dans la mer en formant une chute magnifique de 30 mètres de hauteur. Suderöe possède quatre ou cinq étangs; près du village de *Famoye*, sur la côte occidentale, est une montagne au sommet de laquelle on trouve un petit lac qui présente, dit-on, journellement comme la mer le phénomène du flux et du reflux. Plusieurs voyageurs ont avancé, sur le récit des habitants, que de nombreuses fontaines ou sources d'eau douce situées au sommet des plus hautes montagnes sont soumises à ces mêmes oscillations subordonnées à celles de la mer; mais ces mouvements ne semblent pas avoir été observés avec assez de soin pour mériter la moindre croyance; Durocher, dans son étude hydrologique du pays, n'en parle pas; il signale seulement près de Sandöe, dans la mer, un jet d'eau intermittent dû au choc des vagues sur la falaise, et dont il explique le jeu par la théorie du bélier hydraulique.

Il existe aux Feröe plusieurs sources d'eau chaude, mais d'un degré de thermalité peu élevé; la plus chaude, celle de *Varmakielde*, en Osteröe, possède une température de 18°,5; elle coule presque au niveau de la mer.

Quant aux sources froides, on les rencontre à toutes les hauteurs dans les montagnes; elles ont été étudiées avec soin par Forchhammer. Près des bords de la mer, leur température est de 7° centigrades, comme celle du sol; à mesure qu'on s'élève, elle diminue. En général, les sources sortant de la roche solide sont plus chaudes, et celles qui jaillissent des roches éboulées, plus froides. Voici l'échelle des variations de température observées par Forchhammer d'après l'altitude:

De 0 à 100	pieds au-dessus du niveau de la mer. . .	7°,00 cent.
100 à 200	— — —	6°,86 —
200 à 300	— — —	6°,48 —
300 à 500	— — —	6°,00 —
500 à 700	— — —	5°,55 —
700 à 900	— — —	4°,95 —
900 à 1100	— — —	4°,52 —
1100 à 1300	— — —	4°,17 —
1300 à 1500	— — —	3°,89 —

La source examinée à la plus grande hauteur, 2460 pieds anglais, ou 750 mètres, était à 2°,22.

Durocher fait observer que la température moyenne du sol étant de 7° près de la mer, ce n'est pas à cette condition thermologique qu'il faut attribuer l'état de faiblesse de la végétation et la stérilité du pays.

Climat. Ces îles baignent dans les eaux tièdes du Gulf-Stream; leur climat est humide, mais moins rigoureux et plus tempéré que leur latitude, déjà élevée, pourrait le faire croire. Il n'y a qu'un mois de gelée, les baies et les lacs intérieurs ne se prennent que très-rarement et dans les hivers les plus rigoureux. Il est rare que la moyenne hivernale s'abaisse au-dessous de + 3° centigrades; en revanche, l'été n'est pas chaud et ne dure réellement que deux mois, juillet et août.

Le plus long jour d'été y est de 20 heures; ce jour-là le soleil se lève à 2h,7', et se couche à 9h,53'; en hiver, dans le jour le plus court, il ne reste sur l'horizon que quatre heures et demie, de 9h,53' à 2h,7'; mais l'obscurité de ces longues nuits y est atténuée par le crépuscule et par de fréquentes aurores boréales.

On possède sur le régime thermologique de Thorshavn de nombreuses observations faites à diverses époques, et qui concordent assez bien entre elles. Le travail le plus complet sur ce sujet est dû à un savant anglais, Trevelyan, qui en 1821 a séjourné pendant cinq mois aux Feröe, et qui a publié des recherches très-intéressantes sur le climat de ces îles. Il a compulsé les observations météorologiques faites en 1781 et 1782, et contenues dans le manuscrit de Svabo sur les Feröe, conservé à la bibliothèque royale de Copenhague; à la bibliothèque de Thorshavn, il a emprunté la série du capitaine Kuhn, commandant des Feröe, qui a observé de 1795 à 1799; lui-même, enfin, a noté la température deux fois par jour, de juin à octobre 1821. Voici à quels résultats l'ont conduit ces recherches :

TEMPÉRATURE MOYENNE A THORSHAVN

Hauteur au-dessus de la mer, 9m.

Janvier	3°,09 cent.	Juillet.	12°,83 cent.
Février	2°,74 —	Août.	12°,30 —
Mars.	3°,08 —	Septembre.	10°,78 —
Avril	5°,55 —	Octobre	8°,08 —
Mai	7°,43 —	Novembre	5°,38 —
Juin.	11°,51 —	Décembre	5°,00 —

Il résulte de ce tableau que la température moyenne de l'année, à Thorshavn, est de 7°,31; l'isotherme de 5° passe, en effet, au nord des Feröe; la moyenne des quatre saisons météorologiques est exprimée par les chiffres suivants :

Hiver	3°,61 cent.	Été	12°,21 —
Printemps.	5°,35 —	Automne.	8°,08 —

Ch. Martins, en raison du déplacement du zéro des thermomètres dont l'effet habituel est d'exagérer la température, et qu'on ne connaissait pas à la fin du siècle dernier, fait remarquer que ces moyennes sont trop élevées; il estime que la moyenne de l'année est trop forte de un degré environ; en effet, les observations de Trevelyan donnaient pour la moyenne estivale 11°,3 au lieu de 12°,3.

Kæmtz et Mahlmann indiquent des chiffres un peu différents et des moyennes hivernales plus élevées; les observations reproduites par Mahlmann roulent sur vingt-neuf mois et ne visent que Thorshavn :

KÆMTZ.		MAHLMANN.			
Moyenne de l'hiver. .	3°,90 c.	Moyenne de l'hiver. , .	4°,3 c.	Mois le plus froid, janvier.	3°,3
— de l'été. . .	11°,60	— du printemps.	5°,6	Mois le plus chaud, juillet.	13°,4
Différence. . .	6°,70	— de l'été . . .	12°,2	Temp. moyenne de l'année.	7°,5
		— de l'automne.	8°,2		

Si la température varie peu d'un mois à l'autre, elle varie encore moins dans le cours des vingt-quatre heures. C'est ce que prouve une série météorologique dressée à Thorshavn, de deux en deux heures, du 25 au 30 juin 1839, par les membres de la Commission du Nord et les officiers de *la Recherche* (*Voyage en Scandinavie*, 1838-1840). Voici le résumé des observations :

Moyennes horaires du 25 au 30 juin 1839; hauteur au-dessus de la mer, 7 mètres; nombre d'observations à l'air libre, 63.

Midi.	11°,28 cent.	Minuit.	6°,05 cent.
2 heures.	11°,07 —	2 heures	5°,95 —
4 —	9°,40 —	4 —	6°,60 —
6 —	8°,82 —	6 —	7°,72
8 —	7°,66 —	8	8°,64
10 —	6°,60 —	10 —	9°,94 —

La variation diurne, c'est-à-dire la différence moyenne entre la température moyenne des vingt-quatre heures et celle de chaque heure en particulier n'est que de 1°,53; les plus grandes différences correspondent à midi (+2°,96) et à deux heures du matin (—2°,36). Il faut se rappeler que dans cette saison de l'année le soleil reste, à Thorshavn, vingt heures sur l'horizon. La plus haute température observée a été de 13°,5 à midi, quoique pendant les six jours d'observation le ciel eût été d'une sérénité fort rare de l'aveu de tous les feroiens que Ch. Martins interrogea à ce sujet. Un thermomètre enfoncé dans le sol à la profondeur de 0^{m},55 se tint en moyenne à 9°,5 au-dessus de zéro (43 obs.) Soixante-trois observations barométriques, pendant la même période, ont fourni une moyenne générale de 764,19.

Ce climat est, avec celui des Shetland et des Orcades, le plus égal que nous ayons en Europe; comme dans les climats marins, les moyennes de l'hiver et de l'été diffèrent peu. Ainsi, aux Shetland, île d'Unst, les moyennes hivernales et estivales, 4°,05 et 11°,92 ne diffèrent que de 7°,87; aux Feröe, la différence entre le mois le plus froid et le mois le plus chaud n'est que de 10°,1; celle entre l'hiver et l'été, de 8°,60. Cette égalité de température tient au peu d'étendue de ces îles perdues au milieu d'une grande mer, baignées par le Gulf-Stream, et enveloppées habituellement de brumes qui empêchent la terre de se réchauffer en été et de se refroidir en hiver; aussi, la température moyenne de cette dernière saison reste-t-elle toujours au-dessus de 0°, et supérieure même à celle de Londres. Ces brouillards amenés par les vents de S. O., communs pendant l'hiver, se résolvent le plus souvent en pluies qui dégagent de la chaleur empruntée à l'air chaud et humide de l'Atlantique et s'opposent au rayonnement du sol. Cette douceur des hivers, par 62° de latitude, s'explique donc, comme en Angleterre, par leur extrême humidité. De juin 1781 à mai 1782, on a noté 157 jours de pluie, 85 de neige et 44 de brouillard sans pluie; en 1798, on a compté 162 jours de pluie, 27 de neige et 53 de brouillard. Ces brumes épaisses, très-fréquentes en été et en automne, enveloppent et masquent toutes

les îles, et ajoutent aux difficultés et aux périls de la navigation dans ces parages.

Les vents régnants sont ceux de S. O., de N. O., de S. E. et de S.; ils sont souvent d'une violence extrême, surtout quand ils soufflent de l'Islande, N. O. L'océan qui entoure ces îles n'est jamais entièrement paisible, et l'on peut dire que le calme y est aussi rare que le beau temps : « Les derniers balancements que lui imprime la tempête qui s'apaise se confondent presque sans interruption avec les ondulations bruyantes qui annoncent une nouvelle bourrasque.... » (Graba, *Un voyage aux Feroe*). Les coups de vent sont si fréquents dans ces parages et durent si longtemps qu'il faut quelquefois attendre des semaines, des mois entiers pour passer d'une île à l'autre. Ils renversent les cabanes, les rochers, déracinent les arbustes; des trombes enlèvent des masses énormes d'eau de mer et les transportent avec les poissons à de grandes distances dans les terres. Les habitants sont obligés de consolider les toits de leurs maisons, pourtant peu élevées, avec des cordes reliées à des pieux fichés en terre. Comme compensation, les tempêtes furieuses qui désolent ces îles purifient l'air en chassant au loin les miasmes pestilentiels amassés autour des pêcheries, des sécheries de poisson, des fabriques d'huile de foie de morue, etc.

A mesure qu'on s'avance vers les régions septentrionales, le nombre des orages diminue, comme l'observation l'a démontré; pas plus qu'aux Orcades et aux Shetland ils ne sont fréquents aux Feröe malgré la disposition acore de leurs côtes, et ce n'est que pendant les forts coups de vent de l'hiver que l'on y entend gronder le tonnerre.

Productions végétales. Agriculture. Flore. Nous avons dit quelle remarquable uniformité de structure possèdent les Feröe; un trapp noir alternant avec des couches de tuf trappéen constitue la roche qui domine exclusivement dans l'archipel. Il est d'observation que les contrées d'origine basaltique ou trappéenne présentent ordinairement des régions très-fertiles, surtout quand il s'y trouve des dépôts abondants de matières tufacées; mais la pierre dure et non friable des Feröe ne fournit que très-peu de menus détritus impropres à la végétation. Les parties saillantes des roches, il est vrai, se désagrégent peu à peu à l'air, mais la mince couche de terreau meuble qui se forme à leur surface est emportée par les vents, le roc reste à nu, un petit nombre d'espèces végétales peut s'y fixer, et le pays est condamné à une affreuse stérilité. Dans les îles du nord, on trouve bien çà et là quelques champs appliqués aux flancs des montagnes; dans celles du sud ils deviennent plus nombreux, et les cultures qui entourent quelques villages rappellent, dit-on, les campagnes de la Suède et de la Norvége; mais l'intérieur est désert, et, en général, les Feröe sont incultes. Cette stérilité tient à plusieurs causes : c'est d'abord l'absence de vallées à pentes douces où puissent s'arrêter les détritus provenant de la dénudation des montagnes; l'humidité du climat, les pluies abondantes qui accumulent la terre végétale dans les bas-fonds; ceux-ci, le plus souvent remplis d'eau, sont envahis par les plantes marécageuses qui seules peuvent y végéter, et se transforment en tourbières où croissent les plantes propres à ce genre de sol; aussi, toutes les parties basses sont-elles recouvertes de tourbe. Les conditions générales du climat jouent aussi un rôle important; les hivers ne sont pas froids (la *somme de chaleur* à Thorshavn est évaluée par Ch. Martins à 2150°), mais les étés y sont courts, brumeux et pluvieux, et sans chaleur; la végétation reste faible et chétive, moins à cause d'une température annuelle peu

élevée que par suite du manque de chaleur pendant l'été. Ajoutons à ces causes, avec R. Radau, l'atténuation de la luminosité par l'atmosphère brumeuse de ces îles (R. Radau, *Les Derniers progrès de la science*, Paris, 1868, p. 103).

Les vents violents, avons-nous dit, qui dénudent les sommets, contribuent aussi puissamment à l'arrêt du développement de la végétation ; c'est seulement sur les pentes abritées des montagnes que les troupeaux trouvent une pâture abondante, et que le paysan des Feröe hasarde ses précaires cultures (Ch. Martins).

L'auteur que nous venons de citer a dressé la liste des plantes cultivées qui, dans ces contrées, sont l'expression exacte du pouvoir et des limites de la force végétative, car l'homme du Nord, dit-il, demande toujours à sa terre ingrate tous les produits qu'elle peut lui donner. Le 30 juin 1839, Ch. Martins a vu à Thorshavn des choux qui avaient germé, mais ne s'élevaient pas à plus de 4 à 6 centimètres ; on les coupe en octobre. Les laitues, encore moins avancées, n'avaient que 2 centimètres de hauteur. Le persil, le cerfeuil, les poireaux, les épinards, le céleri, les carottes, les betteraves sortaient à peine de terre ; les radis avaient 5 à 6 centimètres de long, on les mange à la fin d'août ou au commencement de septembre ; les navets, de la grosseur d'un tuyau de plume, étaient deux fois moins longs. Les tiges de raifort (*Cochlearia armoracia*) s'élevaient à $0^{m},60$, ainsi que les choux-raves. La rhubarbe (*Rheum palmatum*) est cultivée dans les jardins ; à la fin de juin ses feuilles avaient $0^{m},45$ de long, et les pétioles près de 2 centimètres de diamètre. Il a rencontré, à la même date, quelques carrés de fraises, mais il est rare, paraît-il, qu'elles arrivent à maturité.

Les arbustes ne réussissent pas mieux que les végétaux herbacés ; le même voyageur y a rencontré quelques framboisiers, des groseilliers épineux et des groseilliers rouges de petite taille qui ne donnent jamais de fruits. On jugera de la croissance des arbres par les exemples suivants : un bouleau planté depuis trois ans avait $0^{m},40$ de haut ; une aubépine (*Cratægus oxyacantha*) du même âge n'était pas plus élevée. Le sorbier des oiseleurs (*Sorbus aucuparia*) peut seul acquérir la taille d'un arbre à l'abri des murs qui le protégent contre les vents de mer. Ch. Martins en a vu trois dans le jardin du gouverneur, hauts de 4 mètres environ; ils étaient ramifiés à partir du sol, et leur couronne avait 5 mètres de circonférence ; les troncs, d'un diamètre de 1 à 3 décimètres, prouvaient que ces arbres étaient très-vieux, mais tout en eux annonçait la souffrance; la plupart des branches qui dépassaient le mur du jardin étaient mortes ou dépourvues de feuilles. Un seul arbre de 1 mètre seulement de haut portait deux corymbes de fleurs. Il a vu également un petit cornouiller et un sureau commun de 2 mètres de haut dont les troncs desséchés repoussaient du pied.

A diverses reprises, plusieurs gouverneurs et ministres protestants ont fait les tentatives les plus méritoires pour naturaliser quelques arbustes dans ces îles. Le pasteur Struer, à Vaagöe (C.-J. Graba. *Un voyage aux Feröe*, 1828-1830) a planté des spiræa, des cerisiers, des sapins, des noyers, des groseilliers rouges et épineux. Ceux de ces arbres qui étaient exposés au midi végétaient mais fleurissaient à peine et ne mûrissaient pas leurs fruits ; toutes les branches qui dépassaient le mur d'abri mouraient l'hiver suivant.

Le pasteur Gad, à Sandegierde (Sandöe), a planté un certain nombre de peupliers pyramidaux (*Populus dilatata*), arbre qui supporte très-bien l'âpre climat

d'Upsal, en Norvége ; dès la première année la moitié avait péri, et les autres n'ont pas tardé à succomber.

Il semblerait donc que le sol et le climat des Feröe sont mortels à toute végétation arborescente. Cependant il y avait autrefois des bouleaux (*Betula alba*, L.) dans ces îles, car on en trouve souvent des troncs enfouis dans les tourbières ; mais une exploitation inconsidérée les a fait disparaître, comme aux Shetland et en Islande où ils existent encore mais fort clair-semés dans l'intérieur de l'île. (*Voyage en Scandinavie*, etc.)

Pour le même auteur auquel nous sommes redevables de ces renseignements si précis, diverses causes entravent la végétation arborescente aux Feröe. La latitude n'a qu'une influence secondaire puisque, sur le continent européen, les arbres croissent encore au 70°. Les obstacles réels sont : la violence des vents de mer qui déracinent les arbres et brisent les jeunes pousses, la minceur de la couche de terre végétale qui recouvre le roc et qui ne permet pas aux racines de se fixer solidement, l'humidité constante de l'atmosphère qui trouble les fonctions des feuilles et celle du sol qui pourrit les racines, la température trop basse et insuffisante de l'été, l'absence de régularité dans les saisons ; parfois des hivers très-doux qui, dès janvier ou février, précipitent l'ascension de la séve, puis des froids rigoureux et des tempêtes, en mars et avril, qui suspendent tout effort de végétation. En rase campagne, les arbres ont pour ennemis les troupeaux de moutons affamés, et à Thorshavn même, les nombreux chats qui remplissent les maisons ; dès qu'un arbre commence à s'élever, ils le dépouillent de son écorce qu'ils arrachent avec leurs griffes, et tous les troncs sont ainsi dénudés jusqu'à la hauteur de $0^m,60$ à $0^m,80$ du sol.

Les habitants des Feröe n'ont point pourtant renoncé à l'espoir de naturaliser des arbres dans leurs îles ; Ch. Martins conseille de porter les essais sur le frêne (*Fraxinus excelsior*), l'érable sycomore (*Acer pseudoplatanus*), le sorbier des oiseleurs (*Sorbus aucuparia*) et les saules, en choisissant convenablement le sol et l'exposition, de façon à mettre les plantations à l'abri des causes de mort qui les assiégent. Aux Shetland, ces arbres végètent assez bien, c'est une grande probabilité de réussite aux Feröe. Quant au bouleau dont on rencontre les troncs dans les tourbières des deux archipels, on a vainement tenté de le naturaliser dans les Shetland, et cependant il vit sous le climat beaucoup plus rigoureux de Hammerfest, et dans les parties centrales de l'Islande lorsqu'il est abrité des vents du large ; mais l'intérieur des Feröe est inhabité, tous les villages se groupent aux bords de la mer, et les essais de culture ne semblent pas avoir été entrepris.

Les plantes utiles, cultivées ou croissant spontanément aux Feröe, sont assez nombreuses ; nous les avons citées en grande partie ; on trouve encore le *cresson*, la *sarriette*, l'*oseille sauvage*, l'*angélique sauvage* dont on mange la tige et dont la racine a été parfois d'un grand secours dans les temps de disette. Les habitants utilisent aussi diverses plantes antiscorbutiques que la nature y a semées avec profusion, le *cochlearia*, le *pissenlit*, le *raifort sauvage*, etc. La *tormentille* y croît en grande quantité et sert à la préparation des peaux ; avec la racine de *Rhodes* (*Rhodiola rosea*) qui croît ordinairement au pied des montagnes, près des eaux courantes ou de la mer, on fabrique une eau distillée qui rappelle le goût et l'odeur de l'eau de roses.

Un soixantième du sol seulement est consacré à l'agriculture, d'après les calculs du capitaine de Born, et réellement susceptible de culture ; le reste ne

comprend que des tourbières ou une terre sablonneuse noirâtre plus appropriée, en général, aux pâturages qu'aux céréales ; c'est une croûte pierreuse revêtue d'une couche de terre légère et sans consistance.

La variété d'orge (*Hordeum hexastichon*) très-robuste que l'on sème en Écosse sous le nom de *scotch big*, la pomme de terre et les turneps (*Brassica rapa*) sont les seuls végétaux cultivés sur une grande échelle. Dans les îles du sud on tente quelquefois des cultures de seigle et de froment, mais qui mûrissent rarement leurs grains. Dans les bonnes années, l'orge fournit parfois 20 pour un des semailles.

Les champs d'orge forment une lisière qui ne s'élève qu'à une faible hauteur au-dessus de la mer ; néanmoins, il est rare que la maturité s'achève complétement ; le laboureur ne récolte souvent que des tiges de paille avortées, des épis sans grains.

Le professeur danois Forchhammer a déterminé barométriquement la limite hypsométrique des cultures d'orge à Suderöe, l'île la plus méridionale de l'archipel, latitude 61° 55′ ; longitude, O. 9° 21′ : elle est à 102 mètres, en moyenne, au-dessus de la mer sur le versant sud des montagnes, et à 60 mètres sur le versant nord. Ch. Martins fait remarquer que l'influence de l'exposition est plus considérable qu'on ne serait tenté de le supposer *à priori* ; car, en été, dans ces latitudes élevées, le soleil se couchant pendant quelques heures seulement et tournant pour ainsi dire au-dessus de l'horizon, le flanc septentrional d'une montagne reçoit relativement une somme de chaleur un peu plus grande que dans les latitudes tempérées. Cette faible différence est même composée par la violence des rafales chargées de pluie qui viennent du S. O. et versent les moissons tournées vers le midi, tandis que celles du côté opposé sont plus souvent à l'abri du vent (voyage cité).

Les îles les plus fertiles sont celles de Suderöe, Vaagöe et Osteröe ; à Suderöe on sème l'orge en avril, on la récolte au milieu de septembre ou au commencement d'octobre ; les épis ne sèchent souvent que dans la grange.

Les pommes de terre peuvent être cultivées dans certains points abrités jusqu'à la hauteur de 250 mètres au-dessus de la mer ; la rhubarbe et l'angélique viennent encore fort bien à une élévation de 500 mètres ; au-dessus de ce point, on ne trouve plus de cultures.

La *flore* de ces îles perdues au milieu de l'océan est aujourd'hui connue d'une manière très-complète par les travaux de nombreux voyageurs qui y ont séjourné à diverses époques : Landt, pasteur de ces îles, 1785-1790 ; — Mackensie et Allan, 1815 ; — Trevelyan et Forchammer, 1821 ; — Graba, 1828-1830 ; — Ch. Martins, 1839, etc.

On doit à ces derniers observateurs une échelle de la végétation spontanée suivant les altitudes, dans Stromöe, Maalsöe et Wideröe. Dans les environs de Thorshavn, Ch. Martins a rencontré, sur un terrain légèrement accidenté, tourbeux dans les dépressions, dénudé et stérile dans les parties saillantes, les espèces suivantes : *Ranunculus repens*. — *Bellis perennis*. — *Cardamine pratensis ; C. impatiens*. — *Polygala vulgaris* (*P. Vaillantii*, Besser). — *Empetrum nigrum*. — *Viola canina*. — *Oxyria reniformis*. — *Geranium pratense*. — L'*Armeria maritima*, très-belle en ce pays, couronne de ses touffes gazonnées et surmontées de fleurs les monticules les plus arides et les plus exposés aux vents de mer.

Dans les dépressions : *Scirpus cæspitosus*. — *Eriophorum polystachion ; E.*

vaginatum. — *Pinguicula alpina.* — *Veronica serpyllifolia.* — *Orchis sambucina.* — *Carex cæspitosa.*

Sur la crête de la montagne qui domine Thorshavn, la *Rhodiola rosea;* le *Polypodium vulgare*, dans les fissures des rochers; la *Luzula maxima*, atteignant 50 à 60 centimètres, au fond des fentes humides à l'abri des rafales du large.

Sur le Skiellingfield, le versant tourné au N. E. est couvert d'une herbe touffue, et le *Thalictrum alpinum* croît en abondance au pied des rochers. Le versant méridional présente une ceinture de champs cultivés s'élevant à 40 mètres environ au-dessus du niveau de la mer. A une hauteur de 488 mètres, on trouve les premières touffes de *Saxifraga oppositifolia*, et jusqu'au sommet qui s'élève à 761 mètres; dans leur ascension sur la montagne de Mallingsfall, en Wideröe, Forchhammer et Trevelyan ne l'avaient pas rencontrée au-dessous de 690 mètres.

Sur la grève sablonneuse de Naalsöe, le même observateur a trouvé : *Armeria peploïdes.* — *Potentilla anserina.* — *Cochlearia officinalis.* Dans les dépressions humides : *Bartramia fontana* — *Eriophorum vaginatum.* — *Carex cæspitosa.* — *Saxifraga stellaris;* sur les pentes sèches de la montagne : *Nardus stricta* comme plante dominante; quelques pieds de *Ranunculus montanus.* — *Plantago alpina.* — *Luzula spicata.* Au sommet est un dôme nu, dépouillé, balayé par les vents de mer; les seules plantes phanérogames qui y végètent sans abri sont : *Salix herbacea.* — *Carex atrata.* — *Polygonum viviparum.* — *Thalictrum alpinum.*

Le 28 juillet 1821, Forchhammer et Trevelyan avaient fait l'ascension du Mallingsfall, dans l'île de Wideröe, hauteur 700 mètres; du côté du S. E., ils trouvèrent l'échelle de végétation suivante :

A 326 mètres, les premiers pieds de *Salix herbacea.*

A 415 mètres, les *Dryas octopetala.* — *Botrychium lunaria.* — *Thalictrum alpinum.* — *Azalea procumbens.* — *Veronica alpina.*

A 460 mètres, *Dryas octopetala*, très-commun. — *Papaver nudicaule.* — *Salix arctica.*

A 585 mètres, le *Papaver nudicaule*, très-abondant, et l'*Arabis petræa.*

A 600 mètres, *Sibbaldia procumbens* et *Chamæledon procumbens.*

Enfin de 690 à 700 mètres, au sommet : *Salix herbacea*, *S. arctica.* — *Empetrum nigrum.* — *Rhodiola rosea.* — *Silene acaulis.* — *Cerastium alpinum.* — *Vaccinium myrtillus.* — *Polygonum viviparum.* — *Oxyria reniformis.* — *Saxifraga oppositifolia.* — *S. hypnoides.* — *Armeria vulgaris.* — *Sibbaldia procumbens.* — *Alchemilla alpina.* — *A. argentea* et *A. vulgaris*, et *pubescens.*

Un catalogue des végétaux vasculaires croissant spontanément dans l'archipel des Feröe a été dressé par Ch. Martins (*Voyage en Scandinavie*, etc.); il comprend un total de 55 familles, 144 genres et 295 espèces,

Les Dicotylédonées y entrent pour 40 familles, 101 genres et 192 espèces. Les familles sont celles des Renonculacées, des Papavéracées, des Crucifères, des Violariées, des Polygalées, des Caryophyllées, des Linées, des Hypericinées, des Géraniacées, des Oxalidées, des Légumineuses, des Rosacées, des Onagrariées, des Haloragées, des Cératophyllées, des Portulacées, des Crassulacées, des Saxifragées, des Ombellifères, des Caprifoliacées, des Rubiacées, des Dipsacées, des Composées, des Campanulacées, des Vacciniées, des Éricinées, des Gentianées, des Borraginées, des Rhinantacées, des Scrofulariées, des Labiées, des Len-

tibulariées, des Primulacées, des Plombaginées, des Plantaginées, des Chénopodées, des Urticées, des Amentacées, des Conifères.

Parmi les Monocotylédonées, on compte 10 familles, 32 genres et 82 espèces. Les 10 familles sont celles des Alismacées, des Potamées, des Orchidées, des Iridées, des Liliacées, des Joncées, des Typhacées, des Cypéracées, des Graminées et des Lemnacées.

Enfin on compte 5 familles d'Acotylédonées, comprenant 10 genres et 21 espèces; ce sont les Characées, les Équisétacées, les Marsiléacées, les Lycopodiacées et les Filicées.

D'après le même auteur, 327 espèces de plantes sont répandues sur les Feröe; toutes se retrouvent en Europe, un bon nombre aussi en Amérique; 108 appartiennent exclusivement à l'ancien monde, pas une exclusivement au nouveau; 419 se trouvent à la fois en Europe et en Amérique; sur ce nombre, 110 existent sur toutes les îles. De ces dernières, il n'y en a que 37 au Groënland, 73 dans d'autres parties de l'Amérique. Les Feröe n'ont pas une seule plante qui leur appartienne exclusivement, pas plus que les Shetland et l'Islande. Les espèces exclusivement européennes forment un septième environ de la flore totale aux Feröe. (O. Heer, *Recherches sur le climat et la végétation du pays tertiaire*). Pour plus de détails, voir *Voyage de la Recherche en Scandinavie*, 1838-1840, *Essai sur la végétation de l'archipel Feröe, comparée à celle des Shetland et de l'Islande méridionale*, par Ch. Martins.)

Faune. L'histoire zoologique des Feröe a été étudiée par divers naturalistes, Landt, Mackensie, Graba; ce dernier s'est surtout étendu sur l'ornithologie. La faune est pourtant moins connue que la flore de ces régions.

Les *moutons* vivent sur ces îles en immenses troupeaux; avec les produits de la pêche, ils représentent la vraie richesse des Feröiens. Le mouton est pour eux ce que le renne est pour le Lapon, le phoque pour les Groënlandais: à côté de l'élève du bétail, la culture des terres n'est qu'une ressource secondaire.

Dans les îles septentrionales, la plupart des brebis sont blanches; presque toutes sont noires dans les îles du sud; la laine de ces dernières est plus fine. D'après d'anciens récits, basés peut-être sur une erreur d'observation, la toison des brebis blanches transportées sur l'îlot désert de Lille-Dimon finit par devenir entièrement noire; le changement de coloration commencerait par les pieds et se continuerait jusqu'à ce que toute la laine ait acquis la même couleur. Ce fait n'est plus mentionné dans les relations modernes des voyageurs.

Les moutons des Feröe vivent en toute saison à l'état sauvage. « Le paysan en possède souvent des quantités considérables; il leur demande tout, ne leur donne ni soin ni protection en échange, et ne s'en préoccupe qu'une fois par an, lorsqu'il s'agit de les dépouiller. Pas d'étable, pas de hangar pour l'hiver: les pauvres bêtes errent continuellement sur les montagnes cherchant leur nourriture sous la neige. Réduites à l'état sauvage, elles disparaissent sous des avalanches de neige, ou bien se blottissent dans des cavernes de rochers et se rongent la laine sur le dos. Au mois de juin, le paysan, aidé par sa famille et ses chiens, se met à la recherche de ses moutons qu'il a eu soin de marquer, l'année précédente, d'un signe distinctif. Quand il les a rassemblés, il leur demande leur laine; l'opération de la tonte serait trop longue, le paysan se contente de leur arracher leur toison par lambeaux. La victime, dénudée et couverte de sang, retourne à sa vie sauvage. » (Ch. Edmond.) Dans les hivers rigoureux, il en périt un grand nombre de froid et de faim.

En 1814, le nombre des moutons aux Feröe s'élevait à 76 000 pour une population de 5600 âmes, soit à 1180 par 100 habitants. (H. Krabbe.)

Les chevaux feröiens sont petits, mais forts et légers; guère mieux traités que les chevaux islandais, c'est à eux, en tout temps, de pourvoir à leur subsistance.

Les bœufs, de petite taille également, parviennent à un embonpoint remarquable; un bœuf y donne souvent jusqu'à 100 livres de graisse; les vaches seules ont des étables, grâce au produit journalier de leur lait.

Les chats domestiques foisonnent à Thorshavn; on n'y voit pas de chiens, quoique les îles produisent une race estimée; leur nombre est depuis longtemps limité par une ordonnance du 2 avril 1698, ordonnance toujours rigoureusement observée, et qui, dans le but de préserver les troupeaux de moutons des attaques des chiens, interdit aux habitants d'en avoir plus que les autorités locales ne le jugent nécessaire.

Ces îles ne renfermaient pas de lièvres autrefois. En 1856, le bailli Dahlerup en a importé à Stromöe deux couples de Krageröe en Norvége: ils s'y sont tellement multipliés, que pendant l'hiver 1861-62 on en a tué 100, et l'année suivante 200. L'absence des renards et autres carnassiers a peut-être favorisé cette grande propagation des lièvres, tandis que toutes les tentatives qu'on a faites pour introduire ces animaux en Islande ont échoué. (H. Krabbe.)

La *faune ornithologique* y est d'une grande richesse; peu de pays renferment une aussi prodigieuse quantité d'oiseaux. On les trouve par milliers sur toutes les côtes et sur toutes les montagnes. Le corbeau noir, *Corvus corax*, abonde autour des sécheries de morues; il est surtout redoutable aux brebis, les Feröiens lui font une guerre acharnée. Autrefois, à un certain jour de l'année, chaque habitant était tenu d'apporter un bec de corbeau à la chambre de justice. Ici, comme en Islande, le plumage de ces corbeaux est mêlé de blanc et de noir.

Parmi les oiseaux les plus communs, on cite encore: la pie de mer ou kielder, l'ennemie du corbeau, respectée par les habitants, comme l'eider par les Islandais; l'aigle cendré, l'épervier, la corneille, une espèce de hibou; le pigeon ramier, l'étourneau, le pluvier doré, la bergeronnette, le roitelet; l'hirondelle et l'ortolan de neige y sont de passage. Le héron y apparaît quelquefois, le spatule y est commun, le gerfaut à certaines époques de l'année.

Sur les côtes, c'est une multitude innombrable d'oiseaux de mer et de rochers, puffins, pingouins, guillemots, calculots; le grisard ou skua, le goeland, le bourgmestre, le pétrel, le plongeon du Nord, le cygne, trois espèces d'oies sauvages, l'eider ou canard à édredon, le canard à longue queue, le goëland brun, le cormoran, le courlis, l'hirondelle de mer, une foule de canards; l'imbrim, plus gros que l'oie, qui ne sort jamais de l'eau et sur le compte duquel courent une foule de fables, le *Columbus pedibus palmatis indivisis* de Linné, assez semblable à l'imbrim par sa grosseur, par la position des pieds qui rend la progression difficile, et par la petitesse de ses ailes qui l'empêche de voler. On mange le *skraben*, la lunde, la huppe, la corneille aquatique; ces oiseaux vivent en bandes sur les rochers escarpés de ces îles, en compagnie de grands stercoraires (*parasite*, *pomarin*, *cataracte*), qui défendent énergiquement leurs œufs contre le chasseur; les Feröiens, à la recherche de leurs nids, attachent, dit-on, à leurs chapeaux un couteau aigu, sur la pointe duquel ils viennent se faire tuer.

La mer qui baigne ces îles abonde en poissons et en cétacés divers; aussi la

pêche y est-elle l'industrie la plus importante et la plus fructueuse; elle fournit à l'alimentation, et constitue le produit principal d'exportation de l'archipel. On possède peu de renseignements sur la pêche de ces îles dans les temps passés; elle semble pourtant y avoir été autrefois très-abondante. Le chevalier *Nicolo Zeno*, noble vénitien qui vécut aux Feröe de 1390 à 1400, rapporte que les habitants exportaient déjà d'énormes quantités de morue sèche, et ajoute que la France, la Bretagne, l'Angleterre, l'Écosse, la Norvége et le Danemark en étaient approvisionnés. Les produits doivent avoir diminué depuis, car en 1673 le pasteur L. Debes, dans son livre *Færöa reserata*, dit que la pêche était alors très-mauvaise. Les auteurs du commencement du dix-neuvième siècle s'expriment de la même manière. Pourtant, les bancs de poissons n'ont pas diminué et n'ont pas changé de place, comme on l'a prétendu; le monopole commercial qui a longtemps écrasé ces îles a seul contrecarré le progrès d'une industrie qui a repris son essor depuis 1855, époque à laquelle ces entraves sont tombées.

La pêche de la morue se fait dans les baies ou en pleine mer, sur les bancs qui entourent les îles; on en compte deux ou trois grands seulement, les autres sont petits. Les grands bancs de pêche se trouvent à l'O. de Myggenaes, dans le S. O. de Suderöe, et dans le N. de toutes les îles. La morue se pêche à la ligne de fond, peu au filet, à cause des courants; on se sert pour *boitte* de divers coquillages, le *buccinatum undatum* et la *patella vulgaris*, et aussi des entrailles d'oiseaux de mer, du *larus indactylus* en particulier. Cinq espèces de morue se pêchent sur les côtes : le *gadus morrhua*, la plus commune; le *lingue*, *gadus lota molva*, et le *brosmius vulgaris*; ces trois espèces sont l'objet principal de l'apprêt et de l'exportation, séchées, ou salées et séchées. L'*egrefin*, *gadus aglefinus*, et l'*ablette*, *gadus virens*, apparaissent en automne et en hiver; leur foie fournit de l'huile; elles ne sont pas exportées et forment la ressource principale des habitants pendant l'hiver.

Le hareng, *clupea harengus*, est peu pêché. Le flétan, *hippoglossus pinguis*, se montre en été; il atteint une longueur de 2m,50 et un poids de 160 kilogrammes, et se vend, frais, un haut prix, en Écosse.

Le requin, *scymnus borealis*, très-abondant dans les baies, où il s'assemble souvent autour des baleines mortes, n'est plus pêché; autrefois on le chassait pour la grande quantité d'huile fournie par son foie volumineux, qui donnait jusqu'aux deux tiers de son poids.

Les *baleines* s'approchent maintenant assez rarement de ces îles, mais la chasse aux *phoques* est parfois assez fructueuse en septembre. L'apparition d'une troupe de marsouins est surtout une bonne fortune pour le pays; comme pour le phoque au Groënland, il est une saison aux Feröe où cet animal apparaît en grandes bandes. Il porte, dans le pays, le nom de *Grind*, c'est le *delphinus globiceps*, d'après le pasteur H. Chr. Lyngbye. Chaque année, il se tue à peu près deux mille de ces dauphins, représentant une valeur de 180,000 francs; c'est une des principales sources de bien-être pour les Feröiens, mais les produits de cette pêche sont toujours très-inégaux d'une année à l'autre, et souvent presque nuls. Après que la dîme a été prélevée pour le roi, l'Église et le prêtre, ce qui reste est partagé, selon des règles fixes, entre les propriétaires de la terre, les pauvres et tous les habitants du district où s'est faite la pêche. Tout homme, même les enfants, obtient sa part selon la loi. Les insulaires mangent la chair du marsouin, d'un goût de viande grasse de bœuf, fraîche ou salée; le lard est converti en huile. Un dauphin de moyenne taille peut en donner un baril, qui se

vend actuellement de 30 à 40 francs à Thorshavn. (Voir description pittoresque de cette pêche in Ch. Edmond, voyage de la corvette la *Reine Hortense*, et X. Marmier.)

Parmi les cétacés qui fréquentent ces côtes, on cite encore le *doglinge*, baleine qui atteint 32 pieds de long et 8 pieds de diamètre, et qui fournit une forte proportion d'huile; le *froidwal*, plus grosse et dont la chasse n'est pas sans danger; le *grindwal*, la plus petite de toutes, etc.

Les mollusques conchifères sont nombreux le long des côtes. On trouve dans ces îles, ainsi qu'en Islande, une grande moule dont les habitants se nourrissent; l'écaille donne une chaux excellente, qui a servi, il y a cinq ou six siècles, à la construction d'une église gothique dont on voit les ruines à *Kirkeböe*, et dont l'évêque Hilaire voulait faire la cathédrale des Feröe; les murs, inachevés, ont résisté aux tempêtes et aux intempéries du climat. La fabrication de cette chaux est aujourd'hui oubliée.

Démographie. Hygiène. Mœurs. Les Feröe font partie de la division politique des *îles aux États* (Provincial Staender), et nomment, avec l'Islande, trois députés. Une loi votée en 1854 leur a donné, sous le nom de *Langthing*, (*parlement d'ordre*), une représentation provinciale qui est législative pour les intérêts communaux, et consultative pour ce qui concerne la législation générale.

Le groupe forme un *amt* ou bailliage particulier, relevant de la couronne danoise; à sa tête est placé un gouverneur royal, *amtmand;* la justice y est rendue par un sénéchal; les appels se portent à la chancellerie de Copenhague. L'administration religieuse est subordonnée à l'évêché de Seeland.

Les îles sont divisée en *syssels* ou districts au nombre de 6, comprenant 17 paroisses :

Syssels de	Stromöe. . .	Stromöe, Naulsöe, Koster, Hestöe.
—	Norderöe . .	comprenant les îles du N. E.
—	Osteröe . . .	Osteröe.
—	Waagöe. . .	Waagöe et Myggenæs.
—	Sandöe . . .	Sandöe, Skuöe, les Dimon.
—	Suderöe. . .	Suderöe.

Thorshavn (rade du dieu Thor), inscrite depuis des siècles dans les chroniques scandinaves, représente l'agglomération principale de maisons et de huttes de pêcheurs dans tout l'archipel. C'est le chef-lieu, le siége du gouvernement, le séjour du gouverneur, du juge, le centre du commerce. Elle est située sur le bord d'un fiord de la côte orientale de Stromöe; sa rade, abritée des vents du N. O. par les montagnes, et un peu des vents d'E. par la petite île de Naalsöe, n'est pourtant pas tenable en hiver. La facilité de l'atterrage l'a fait sans doute préférer aux ports nombreux de ces îles qui ne peuvent être atteints qu'après avoir franchi les fiords étroits, où l'on rencontre des courants et des rafales qui en rendent la navigation périlleuse. Cette rade est large et profonde, les marins disent que la tenue est assez bonne en été.

La ville s'étend sur une langue de terre rocailleuse qui s'avance en pointe vers le large, perpendiculairement au rivage. « Les cabanes, bâties sur des soubassements élevés, se serrent les unes contre les autres, comme une rangée de mendiants déguenillés, transis de froid et mornes de misère. Les rues, qui ont juste assez de largeur pour que deux piétons y puissent passer de front, ondulant dans tous les sens, montent et descendent, sollicitant à chaque pas la précaution du passant par leur sol crevassé et semé de morceaux de roches. »

(Ch. Edmond). A part les maisons du gouverneur et des fonctionnaires, qui ont meilleure apparence, les autres ne sont guère que des huttes adossées aux rochers et construites sur le même type, non plus en blocs de lave comme les *bœrs* de l'Islande, ou en poutres arrondies comme celles de Norvége, mais en planches grossières clouées l'une contre l'autre. L'hiver, les habitants les consolident contre le vent au moyen de câbles. Pour toiture, des plaques de gazon dont la couleur se fond avec la teinte verdâtre du rocher voisin, à tel point qu'à une certaine distance l'œil a de la peine à les distinguer du sol; c'est peut-être là que l'herbe pousse la plus drue et la plus verte. Les murailles disparaissent sous les guirlandes de poissons que les habitants font sécher pendant l'été. Ces huttes, sales, enfumées, n'ont qu'un rez-de-chaussée et sont uniformément partagées en deux par une cloison; d'un côté, la cuisine qui ne reçoit l'air et la lumière que par la porte et par la cheminée, sans plancher sur le sol; pour tout meuble, quelques vases en terre, quelques ustensiles en bois. La seconde pièce est garnie de deux ou trois vitraux; c'est le séjour habituel de la famille. C'est là que les femmes cardent la laine et filent le *vadmel*. C'est là que père, mère, enfants reposent entassés l'un près de l'autre sur quelques planches recouvertes d'un peu de paille. Cet espace étroit, privé d'air, inondé par la fumée du feu de tourbe, exhale une odeur nauséabonde à laquelle l'étranger s'habitue difficilement. (X. Marmier.)

La population de Thorshavn, estimée à 500 âmes en 1827, est aujourd'hui de 800 environ. Christian III y établit la première école, que Christian IV perfectionna en 1647. Il y a d'ailleurs dans chacune des Feröe une école ambulante ou une école fixe; presque tous les Feroiens savent lire, et la plupart écrivent, malgré l'existence précaire à laquelle ils sont condamnés. Mais tous ceux qui aspirent à devenir prêtres ou à occuper un emploi civil doivent faire leurs études au Danemark. Vers 1830, M. de Tillisch, alors bailli de Thorshavn, fonda dans cette ville une école d'enseignement mutuel qui, lors du passage de la *Recherche* en 1839, comptait 150 élèves des deux sexes, et une bibliothèque pour laquelle le gouvernement danois donna 1500 francs; des particuliers envoyèrent des livres; les prêtres, les fonctionnaires, les principaux habitants des Feröe se cotisèrent chaque année d'une légère contribution pour l'agrandir. Peu d'années après, on avait rassemblé avec ces faibles ressources plus de 5000 volumes.

Thorshavn possède, de plus, un gymnase, une école latine (1856) et une église qui dessert à la fois le culte catholique et le culte protestant; il paraît que le contact de ces deux communions différentes n'entraîne aucun conflit fâcheux. Du reste, le nombre des catholiques est fort restreint; les deux ecclésiastiques, que les missions catholiques du Nord entretiennent aux Feröe, ne comptaient que quatre fidèles en 1866 (E. Jardin, *Voyage en Islande et aux Feröe*, 1865-1866, inédit).

Enfin, on trouve même un hôpital dans cette pauvre ville; ce n'est, à la vérité, qu'une modeste maison en bois, bâtie au bord de la mer, mais elle est généreusement ouverte aux étrangers comme aux gens du pays; il est desservi par l'unique médecin de l'archipel, qui reçoit des appointements fixes du gouvernement, et doit traiter gratuitement les pauvres de toutes les îles, service rendu le plus souvent impossible par l'état de la mer et les difficultés des communications d'une île à l'autre.

Les habitations rurales valent mieux que celles de la ville; les maisons disséminées le long des côtes seulement, car l'intérieur est désert, sont, en général,

plus vastes et plus confortables que celles de Thorshavn ; elles sont mi-partie de bois et de pierre ; auprès se rangent l'étable, le four, la grange et de petites huttes à claire-voie où l'on fait sécher, à l'air vif et froid du mois de novembre, la chair de mouton ; cette chair se mange l'hiver sans cuisson et sans sel. La plus belle de ces habitations est *Kirkeböe*, sur Stromöe, ancienne résidence de l'évêque catholique et d'une congrégation de moines chassés par la réforme.

Les *Feroiens (Faröiers, Feröeses)* ont conservé en partie le costume, le langage et les mœurs simples de leurs ancêtres norvégiens ; on les dit laborieux, actifs, sobres, hospitaliers ; la nature sévère qui les environne imprime à leur caractère un cachet particulier de réserve et de mélancolie. Ils rappellent le type norvégien ; c'est, en somme, une belle population. Les hommes sont de taille moyenne, secs, et paraissent très-durs à la fatigue. J. de Nougaret les a décrits comme ayant presque tous le nez court et relevé, le teint hâlé par la mer, les sourcils très-épais et proéminents, et portant un collier de barbe d'un fauve ardent qui se relève en pointe de patin sous le menton. Ils n'ont conservé de leur ancien costume que la veste en drap noir ou vert foncé, courte, à collet droit, ornée de boutons de corne ; un gilet montant à boutons brillants, et la culotte en peau de mouton se boutonnant au-dessous de la rotule ; d'autres fois, le bas de laine vient, au contraire, s'enrouler au-dessus du genou. Quelques-uns laissent croître leurs cheveux et les réunissent en tresses. La coiffure est une espèce de bonnet en cotonnade brune à petites raies rouges ; quant à la chaussure, c'est le soulier islandais avec tous ses inconvénients hygiéniques ; un morceau de peau carré, cousu par devant pour faire l'empeigne, et derrière le talon, relevé en avant et maintenu par des courroies sur le cou-de-pied.

Les femmes sont fortes, de taille moyenne également, et solidement constituées. En général, pour toute coiffure elles n'ont que leurs cheveux qui sont abondants et soignés, et qu'elles laissent librement flotter après les avoir séparés sur le milieu de la tête. Elles portent des mantelets de tricot, à manches courtes, et serrés à la taille ; le reste du vêtement est formé de cette étoffe fabriquée dans le pays et qui porte le nom de *vadmel*, comme en Islande. Autrefois, les jours de fête, les femmes portaient des robes de damas, des manchettes de dentelles, les cheveux poudrés et des ornements d'or et d'argent comme les Islandaises.

Ils n'ont point d'instruments de musique, leurs danses s'exécutent accompagnées de chants nationaux transmis de bouche en bouche depuis des siècles.

La langue est un dialecte de l'ancienne langue norvégienne mélangé d'islandais et de danois ; ils comprennent et parlent également cette dernière langue, qui est la langue écrite et la seule employée dans les églises et pour la rédaction des actes publics et privés.

Le caractère est doux et pacifique ; le meurtre est parmi eux une chose inouïe, les querelles sont rares et peu dangereuses. Les annales judiciaires des différentes îles n'ont guère d'autres crimes à enregistrer que des vols de peu d'importance, surtout des vols de moutons. Les mœurs sont pures, à peine compte-t-on chaque année un ou deux enfants naturels dans le pays.

Mais, il faut bien le reconnaître, les traditions, les anciennes coutumes s'effacent de jour en jour ; le souvenir des anciens temps, le caractère national des Feröiens, ne se sont guère conservés que dans la célébration de quelques fêtes, dans celle de Noël, par exemple, et dans les cérémonies du mariage (*voy.* X. Marmier

pour détails intéressants sur ce sujet). Les superstitions seules ont survécu ; ils croient aux esprits follets, *Vattares*, petits nains demeurant sous les pierres qui avoisinent les maisons et protecteurs de la demeure près de laquelle ils se sont établis ; aux *Huldefolk*, génies des montagnes qui conduisent des troupeaux invisibles et vivent de la vie des hommes ; à la *Mara*, monstre hideux qui parfois surprend l'homme dans son sommeil ; il court une foule d'histoires sur les *Nikar* ou esprits des eaux, etc.

La misère navrante des Feröiens a été longtemps le résultat du régime gouvernemental imposé à ces pauvres insulaires. Jusqu'en 1855 les rois de Danemark, depuis Frédéric II, s'étaient arrogé le monopole de la navigation et du négoce de ces îles ; tout le commerce se faisait pour le compte royal ; on payait à un prix fixe et toujours très-bas. Les habitants des diverses îles ne pouvaient vendre leurs denrées qu'à Thorshavn ou à l'un des trois autres entrepôts successivement établis, et selon un tarif qui les estimait à 70 p. 100 au-dessous de leur valeur. En 1790, le roi avait promis l'abolition du monopole dès qu'une occasion favorable se serait présentée ; elle n'a été trouvée, paraît-il, qu'en 1825, et pourtant encore, en 1866, une femme a été condamnée à une amende de 60 fr. pour avoir donné quelques tissus de laine, en échange de boucles d'oreilles, à un pêcheur de Dunkerque. Les navires danois n'arrivaient qu'en mai, et leur dernier voyage se faisait en septembre ; tout le reste de l'année, les insulaires étaient séparés du monde entier, car ils n'avaient pu encore obtenir l'autorisation de recevoir l'hiver des lettres ou des journaux des Shetland. Ce malheureux système, qui paralysait toute industrie et entraînait une foule de vexations déplorables, n'a pris fin que par la loi du 21 mars 1855 qui a aboli le monopole à partir du 1er janvier de l'année suivante. Aujourd'hui, le commerce est libre pour toute nation ; les navires étrangers sont admis dans les ports des Feröe et ont le droit d'y faire tout genre de commerce, d'y créer des dépôts permanents ; les droits, à la sortie du Danemark, des produits des Feröe, ont été abolis, etc., mais il est resté des restrictions pour le commerce étranger : les navires ne doivent atterrir dans aucun port avant d'avoir obtenu un certificat de santé à Thorshavn ou à Frangisvaag ; il y a des frais d'ancrage, 5 fr. par tonneau, sauf pour les bâtiments qui relâchent dans le seul but d'acheter des vivres ou des objets de ravitaillement nécessaires à leur navigation ; des amendes sont frappées en cas de non-observation du règlement ; aucun chargement ou déchargement ne peut s'effectuer avant que la taxe légale ait été payée au gouvernement, etc.

Malgré ces entraves, il paraît que la suppression du monopole et la liberté relative laissée au commerce étranger ont eu pour résultat, non-seulement de relever l'industrie de la pêche et d'accroître considérablement l'exportation, mais aussi a influé d'une façon sensible sur la population de l'archipel. En 1769, les Feröe ne comptaient que 4,775 habitants ; 5,265 en 1801 ; en 1825, la population descendait à 5,000, et dix ans plus tard, dans le recensement de 1835, des états du Danemark, ces îles ne figurent que pour un chiffre de 5,500. En 1839, Ch. Martins estime le nombre total à moins de 7,000 ; d'autres écrivains le portent à 7,400 en 1840. En 1857, un an après la suppression du monopole (18 janvier 1856), la population atteignait à peine le chiffre de 7,500, mais, dès 1860, il s'était élevé à 8,900, et le dernier recensement des possessions danoises, en 1874, le porte à 10,500 ; la superficie totale étant de 1,332.5 kilomètres carrés, la population spécifique n'est représentée que par 7,8 par unité de surface, et

nous avons vu, d'autre part, qu'elle se groupe de préférence le long des côtes et dans deux ou trois centres d'agglomération.

L'importation se compose de toiles, chanvres, fer, plomb, chaux, poudre de chasse, quincaillerie, graines, légumes, pain, drèche, soufre, briques, bois, verreries, chaussures, vins, liqueurs, épices, sel, tabac, livres, etc. L'exportation fournit de la laine brute, des bas de laine tricotés par les femmes (plus de 120,000 paires par an), chemisettes et bonnets de laine, peaux, suif, viande de mouton salée, beurre, plumes d'oies et duvet d'eider, huiles de poisson, poisson sec ou salé qui représente la branche principale du commerce d'exportation.

Il se construit d'assez bons bateaux de pêche (yoles feröiennes). La valeur de tous les produits exportés de la pêche, morues, frai de poisson, huile de baleine, etc., a atteint en 1870 une somme de 740,000 fr. Le prix de la morue salée et séchée varie actuellement de 40 à 45 fr. les 100 kilogrammes.

Voici un relevé des produits de la pêche, en tant qu'exportation, et en dehors de la consommation du pays, dans le cours de trois années peu éloignées de l'époque actuelle :

		1865.	1869.	1870.
Morues séchées.	kilogr.	61,062	87,108	69,185
— séchées et salées (klipp fish)	—	1,054,420	1,104,487	1,829,771
Poissons crus	—	7,008	92,404	282,750
Frai de poisson.	tonneaux.	12	170	561
Vessies de poisson	kilogr.	215	4,005	8,700
Harengs salés.	tonneaux.	6	22	21
Huile de baleine et de poisson	—	»	611	1,550

Il arrive souvent que des pêcheurs venant des Shetland prennent, en un an, sur les bancs des Feröe, pour une valeur de 50 à 60 000 francs de poisson.

Pathologie. Ces îles ne sont pas insalubres; la pathologie indigène relève essentiellement des influences propres au climat, qui dérivent elles-mêmes de la situation géographique et des conditions météorologiques du pays; l'hygiène générale des habitants joue un rôle tout aussi important dans la pathogénie de certaines affections.

Quelques maladies ont un caractère d'endémicité bien établi; d'autres sont sporadiques et saisonnières; quelques-unes apparaissent assez habituellement sous forme épidémique.

Les plus communément observées sont la *diphthérite*, la *fièvre typhoïde* et la *grippe*. La première est d'une extrême fréquence. La fièvre typhoïde, commune aussi, et désignée sous le nom de *landfarsot* (mot à mot, maladie qui voyage à travers le pays) est généralement considérée comme contagieuse; les difficultés et la rareté des communications des îles entre elles, et aussi les précautions dont s'entoure la population sous l'influence des croyances contagionistes régnantes, expliquent la faible intensité de ses ravages. Cependant, quand elle éclate dans une ferme, tous ses habitants sont successivement atteints; il n'est pas rare de la voir régner sous forme épidémique.

La grippe, *krugm*, *fièvre catarrhale épidémique* des Islandais, *quef*, sévit au moins une fois par an, le plus souvent au printemps, quelquefois en automne, plus rarement dans les autres saisons. Son apparition coïncide avec l'ar-

rivée du premier navire de la Compagnie danoise, dont les gens et employés sont aussi les premiers atteints. De ces individus, la maladie se propage à la ville de Thorshavn, et de là, le long des côtes ; la seule île de Suderöe, la plus isolée, échappe souvent à cette influence. Cette maladie offre, avec la fièvre catarrhale de l'Islande, cette analogie qu'elle épargne aussi les étrangers, à moins que ceux-ci ne soient acclimatés, ou si l'on aime mieux, *créolisés* par un séjour de plusieurs années (Boudin). Elle exerce, comme en Islande, une influence prononcée sur la mortalité, dans certaines années. Ainsi, en 1858, sa manifestation épidémique doubla presque la moyenne annuelle des décès : moyenne de mortalité de 1835 à 1845, 96,7 ; en 1838, 160 décès, proportion considérable sur une aussi faible proportion, 7000 âmes environ. Ces faits ont été observés par Plöegen pendant un séjour de dix-sept années aux Feröe, et par plusieurs fonctionnaires consultés par Panum.

Les fièvres intermittentes y sont inconnues. Pour Boudin, la non-existence de ces fièvres aux Feröe ne saurait être attribuée au froid, si l'on considère que la température moyenne de l'hiver ne descend pas au-dessous de 5° centigrades. Pour cet auteur, l'absence de ces pyrexies coïncide avec la permanence en quelque sorte endémique de la grippe, de même que leur disparition temporaire coïncide, en Danemark, avec la manifestation temporairement épidémique de la grippe. Ainsi, dit-il, en Danemark, dès 1833, elles cessèrent d'être observées dès la manifestation de la grippe pour reparaître immédiatement lors de la disparition de cette dernière maladie. Après avoir disparu complétement du Danemark de 1835 à 1848, les fièvres intermittentes s'y montrèrent de nouveau en 1849 avec une extrême intensité, et Panum affirme qu'elles n'épargnèrent pas même les équipages des navires croisant sur les côtes, bien que les hommes ne descendissent nullement à terre. (Boudin, t. II, p. 260.) Cet antagonisme n'est rien moins que démontré.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'existence de la *phthisie* aux Feröe ; elle y serait inconnue d'après Panum ; d'autres affirment qu'on l'y rencontre assez communément.

Le *scorbut*, paraît-il, y était autrefois épidémique, d'après Manicus ; Bruzen de la Martinière en fait mention dans les termes suivants : « Le scorbut y fait aussi des ravages, mais on n'y manque pas de plantes antiscorbutiques, le cresson, le cochléaria, le raifort sauvage, l'oseille sauvage, etc. » Il ajoute : « Les habitants sont sujets, ainsi que les Islandais, à une espèce de petite vérole périodique qui revient de vingt en vingt ans. On est sujet dans ces îles à des incommodités qui ne sont pas petites ; la froideur de l'air y cause des fluxions dont on est tourmenté violemment. La plupart en meurent, et les autres sont obligés de garder longtemps le lit. » (*Grand dictionnaire géographique, historique et critique*, etc., Paris, MDCCLXVIII.) De nos jours, le scorbut y est devenu excessivement rare (Hirsch).

Le *tétanos des nouveau-nés* y est une cause de grande mortalité, et y sévit presque aussi intense qu'en Islande. (Mitchell.)

Le *furoncle* est très-fréquent ; Panum signale l'*urticaire* et le *psoriasis* comme très-répandus ; il faut en rapporter l'origine à la malpropreté de la population et à l'alimentation par le poisson. Jusqu'en 1844, la syphilis était restée complétement inconnue ; de 1844 à 1846, on en avait signalé une vingtaine de cas.

Le *rachitisme* est indiqué comme étant très-rare ; « toute cette population est

fort belle, dit X. Marmier; pendant le temps que nous avons passé à Thorshavn et sur les autres côtes, nous n'avons pas rencontré un seul être difforme ou estropié. »

De 1781 à 1846, la *rougeole* n'y avait pas été observée; dans tous les cas qui ont été vus depuis, l'importation a pu être démontrée. La scarlatine n'y a jamais fait d'apparition.

D'après Schleisner, la *folie alcoolique* est étrangère aux habitants de Feröe.

Les renseignements recueillis par H. Krabbe, à Thorshavn, lui ont appris que la *douve du foie, distoma hepaticum*, parasite inconnu en Islande, n'est pas rare dans ces îles; le *cysticerque tenuicolle* y est assez répandu, et le tournis exerce parfois de grands ravages à Suderöe, tandis qu'il se montre rarement dans les autres îles; quant à l'*échinocoque de l'homme*, il ne paraît pas y exister, et la maladie hydatique, dite des Islandais, est inconnue.

La *dysenterie épidémique* n'est pas rare, mais ces îles, avec les Hébrides, la Laponie et l'Islande, sont les seules parties de l'Europe qui n'aient pas subi les atteintes du choléra (Hirsch).

L'*éléphantiasis des Grecs*, la lèpre tuberculeuse, connue sous le nom de *spedalsked* dans les trois grands états scandinaves, Suède, Norvége et Danemark, a été autrefois très-commune aux Feröe, où la maladie se manifesta, du reste, longtemps après qu'elle s'était répandue épidémiquement, à l'époque des Croisades, par toute l'Europe. Il est certain qu'il a existé des léproseries aux Feröe comme en Islande; le passage suivant de Th. Bartholin en fait foi : « *Olim certe familiaris erat lepra in insulis nostris borealibus Feroensibus et Islandia, sicut nosocomia ibidem exstructa testantur quæ nunc vacua ruinam minantur.* » (*De morbis biblicis, Frankofurti*, 1672, cité par Hjatelin).

Danielssen et Boeck disent que dans les îles de Feröe, au seizième siècle, la spedalsked fut si commune que près de la ville de Thorshavn on bâtit une léproserie; vers la fin du dix-huitième siècle, on n'y compte, au contraire, que quelques malades. (*Traité de la spedalsked*, p. 144.)

D'après Gaimard, la lèpre existait aux Feröe en 1836; en 1846, le nombre des lépreux était encore de 66. Cependant elle tend à disparaître complétement depuis que le poisson et la chair de baleine entrent pour une moins grande part dans l'alimentation, et depuis que les habitants se sont adonnés avec plus d'ardeur à la culture qui leur procure une nourriture plus variée (Bach, cité par Brassac). Dr BOUREL-RONCIÈRE.

BIBLIOGRAPHIE. — Dr ARMT BERNSTEN BERGEN. *Danmarkis og Norgis fructbar erlighed*. Copenhague, 1656. — CELLARIUS (Christ.). *Notitia orbis antiqui, sive geographia plenior, ab ortu rerum publicarum*, etc., 1706. — ANDERSON. *Histoire naturelle de l'Islande, du Groënland et du détroit de Davis*. Traduit de l'allemand. Paris, 1750. — LARS HESS BING. *Description du royaume de Norvége, des îles d'Islande et de Feroë, ainsi que du Groënland*. Copenhague, 1796. — DE KERGUELEN TRÉMAREC (Lieutenant des vaisseaux du Roi). *Relation d'un voyage dans la mer du Nord, aux côtes d'Islande, du Groënland, de Feroë*, etc., *fait en* 1767 *et* 1768. Paris, 1771. — FORSTER (J.-R.). *Histoire des découvertes et des voyages faits dans le Nord*, mise en français par BROUSSONNET. Paris, 1788. — *Plan des îles Feroë levé géométriquement, de* 1790 *à* 1795, par le capitaine de BORN. — *Recueil de voyages et de mémoires*, par la Société géographique de Paris, 1780. — Dr BÜSCHING (Ant.-Fred.). *Nouveau traité de géographie*. Trad. de l'allem., 1768 — *Le Grand dictionnaire géographique, historique et critique*, par BRUZEN DE LA MARTINIÈRE, géographe de S. M. Philippe V, roi des Espagnes et des Indes. Paris, 1768. — GUTHRIE (William). *Nouvelle géographie universelle, descriptive, historique, industrielle et commerciale des quatre parties du monde*. Trad. de l'anglais sur la 19e édit., par NOEL (Fr.). Paris, 1802. — LANDT (G.). *A Description of the Feroe Islands, containing an Account of the their Situation, Climate, and Productions, etc...., with Map and Engravings, translated from the Danish*. London, 1810. — MACKENSIE (G.-S.) et ALLAN.

An Account of some Geological Facts observed in the Faroe Islands. In *Transactions philosophiques de la Société d'Edimbourg*, t. VII, 1815. — Vosgien. *Dictionnaire géographique ou Description de toutes les parties du monde.* Paris, 1825. — *Dictionnaire général universel, contenant la description de tous les lieux du globe intéressants sous le rapport de la géographie physique et politique, de l'histoire, de la statistique, du commerce, de l'industrie*, etc., par une Société de géographes. Paris, 1827. — Forchhammer. *Om Feroernes geognostiske Beskaffenhed.* In *Mémoires de l'Académie royale de Copenhague*, 1826; et en extraits, *Bulletin de Férussac*, t. XI, 1827. — Malte-Brun. *Géographie universelle*, 1816-1840. — Panum. *Ueber das Verhalten einiger epidem. Krankheiten auf Faro, Island, und in Dänemark.* — Dr Manicus. *Die nosograph. Verhältnisse Danemarks, Islands, und der Färo Inseln.* In *Bibliotheque pour les médecins*, 1824 et 1847 ; Halæ, 1852. — Graba (C.-J.). *Tagebuch geführt aufeiner Reise nach Farö im Jahre*, 1828-1830. *Un voyage aux Féroë.* — Trevelyan. *On the Vegetation and Temperature of the Faroe Islands.* In *Edinburgh new Philosophical Journal*, 1835. — Zartmann (M.-C.-C.), capitaine de vaisseau de la marine royale de Danemark, *Remarques sur les voyages au pôle Nord attribués aux frères* Zéni, *de Venise.* In *Nouvelles annales des voyages*, t. LXXI, 1836. — *Voyage de la Commission scientifique du Nord en Scandinavie, en Laponie, au Spitzberg et aux Feroë, pendant les années* 1838-1840. Paris, 1845-1848. — Martins (Ch.). *Essai sur les végétaux de l'archipel des Feroë.* — Durocher. *Géologie et minéralogie des Feroë.* — Marmier (X.). *Lettres sur le Nord.* Paris, 1841, et *Revue des Deux Mondes*, 1839. — Hjatelin (I.-I.). *Dissertatio inauguralis de radesyge, lepra et elephantiasi septentrionali.* Kiliæ, 1839. — *De la pêche du marsouin aux îles Fœroër*, par le pasteur Lyngbye (H.-Chr.). In *Annales maritimes*, 1839. — Estremont de Maucroix (D'), Lt. de Vau. *Note sur le banc de Feroë.* In *Annales maritimes*, 1839. — Balbi (Adrien). *Abrégé de géographie.* Paris, 1840. — Kæmtz. *Cours complet de météorologie.* Paris, 1843. — Thomsen, Julius. *Géographie médicale de l'Islande et des Feroë*, en danois, 3 vol., 1855. — Danielssen (D.-C.) et Bœck. *Traité de la spedalsked.* Trad. franç. Paris, 1848. — Paul (L.). *Complément de l'Encyclopédie moderne.* Paris, 1856. — Edmond (Ch.). *Voyage dans les mers du Nord, à bord de la corvette* la Reine-Hortense. Paris, 1857. — Ploëgen. *De la grippe aux îles Feroë et en Danemark.* In *Annales d'hygiène publique*, 2e série, t. IX, 1858. — Boudin. *Géographie médicale.* Paris, 1857. — Nougaret (N.). *Voyage dans l'intérieur de l'Islande*, 1866. In *Tour du Monde.* — Rey. *Géographie médicale.* In *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1872. — *Note sur les pêches des îles Feroë*, par Höst (H.-E.), juge royal à Thorshavn. In *Revue maritime et coloniale*, t. XL, 1874. — Mitchell. *Annales d'hygiène*, t. XXIV, p. 44, 1865; *On the Influence which Consanguinity in the Parentage Exercises in the Offspring.* Trad. par M. Fonssagrives. — Krabbe (H.). *Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande.* Paris, Rothschild (I.), 1866. B. R.

FEROLIA. Aublet a désigné sous ce nom un arbre de la Guyane, du groupe des Artocarpées. Le *F. guianensis* Aubl. (*Pl. guian.*, II, 888, t. 340) produit le *Bois de Féroles* qui est un des *Bois satinés* du commerce (Guibourt, *Drog. simpl.*, éd. 6, III, 534), rouge-jaunâtre, veiné de rouge, pouvant prendre un beau poli satiné. C'est le *F. variegata* Lamk. Son écorce, qui, comme celle de la plupart des plantes de ce groupe, possède un suc propre laiteux, sert à préparer des tisanes sudorifiques (Rosenth., *Synops. pl. diaphor.*, 1067). Nous avons établi (*Hist. des plant.*, VI, 208) que les *Ferolia* appartiennent probablement au genre *Piratinera*, et que ce dernier nom a pour lui l'antériorité. L'arbre dont nous nous occupons prendrait donc le nom de *Piratinera Ferolia*.

H. Bn.

FÉRON (Eaux minérales de). *Athermales, bicarbonatées calciques et ferrugineuses faibles, carboniques faibles.* Dans le département du Nord, dans l'arrondissement d'Avesnes, émergent deux sources qui ont à peu près les mêmes caractères physiques. L'une se nomme : *source de Féron* et l'autre *source de la Grande-Fontaine ;* leur eau est claire, limpide, et quoiqu'elle laisse déposer sur les parois intérieures des fontaines une couche notable de rouille, elle est sans odeur, son goût est très-notablement ferrugineux, des bulles grosses et rares la traversent et viennent se déposer en perles sur les parois des bassins ou des verres qui la contiennent, sa température est de 14°,2 centigrades. M. Tordeux a fait

en 1809 l'analyse de l'eau de la source de Féron ; Fodéré a examiné l'eau de la source de la Grande-Fontaine ; ces chimistes ont trouvé dans 1000 grammes des eaux de ces sources les principes suivants :

	Source de Féron.	Source de la Grande-Fontaine.
Carbonate de chaux	0,1800	0,271
Chlorure de sodium	0,0565	»
— magnésium		0,061
Sulfate de chaux	0,0085	»
— soude	»	0,002
— magnésie	0,0515	»
Silice et oxyde de fer	traces.	0,010
Total des matières fixes	0,2765	0,344
Gaz { acide carbonique	16 centim. cub.	
Gaz { air atmosphérique	16 —	
Total des gaz	32 centim. cub.	

Les eaux des deux sources de Féron sont employées à l'intérieur seulement dans l'anémie, la chlorose, certaines dyspepsies et dans certains troubles des voies uro-poiétiques. La Grande-Fontaine est la plus fréquentée. A. R.

FERONIA (Correa, in *Trans. Linn. Soc.*, V, 224). Genre de plantes, du groupe des Aurantiées et par conséquent de la famille des Rutacées, dont les caractères sont voisins à la fois de ceux des *Citrus* et des *Limonia*. Leurs fleurs sont polygames, avec un réceptacle convexe, portant un petit calice plan, quadri- ou quinquédenté, caduc ; quatre, cinq ou six pétales d'Oranger ; dix ou douze étamines, à filets libres, dilatés à la base et à anthères oblongues, introrses, déhiscentes par deux fentes longitudinales. Le gynécée supère comprend un ovaire à quatre, cinq ou six loges, souvent incomplètes et surmonté d'un style épais et court, dont le sommet stigmatifère est oblong ou fusiforme, caduc (?). Il y a dans chaque loge ovarienne un nombre indéfini d'ovules descendants et anatropes. Le fruit est une baie cortiquée, de la forme et de la taille d'une orange ; son écorce est ligneuse, et ses loges incomplètes, en nombre variable, sont gorgées d'une pulpe qui entoure des graines nombreuses, comprimées, dont l'embryon charnu a des cotylédons épais et une courte radicule. Le *Feronia elephantum* Corr., seule espèce du genre, est un arbre épineux de l'Asie tropicale. Ses feuilles sont alternes, imparipinnées, avec des folioles opposées, subsessiles, chargées de ponctuations glanduleuses et un pétiole souvent ailé. Ses fleurs qui sont blanches, assez belles, rappelant beaucoup celles des Orangers, sont disposées en grappes simples ou ramifiées et chargées de cymes distantes. On a encore nommé cette plante *Cratæva Valanga* Kœn. C'est le *Capittha* des Indiens ; les Anglais nomment son fruit *Elephant-Apple* (*Pomme d'éléphant*) et *Wood-Apple*. Ses feuilles froissées répandent une odeur anisée agréable, recherchée des Indiens. On incise son tronc pour obtenir une gomme de belle qualité, employée aux mêmes usages que la gomme arabique. Les fleurs sont aussi très-parfumées. Roxburgh dit qu'on emploie le suc gommeux extrait des tiges pour la peinture. H. Bn.

DC., *Prodromus*, I, 538. — Spach, *Suites à Buffon*, II, 254. — Endl., *Gen.*, n. 5512. — Roxb., *Pl. coromandel.*, II, t. 141. — Wight et Arn., *Prodr. Fl. penins. ind.*, I, 96. — Lindl., *Fl. med.*, 161. — Mér. et Del., *Dict. Mat. méd.*, II, 257. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 757. — Benth. et Hook., *Gen.*, I, 305. — H. Bn, *Aurantiac.* (*Thès. Fac. méd. Par.*), 54 ; *Hist. des plantes*, IV, 446, 488.

FERRA. *Voy.* FERA.

FERRAGUTH. *Voy.* FARRAGUTH.

FERRAL (JOSEPH-M.). Chirurgien irlandais, pratiqua son art à Dublin dans la première moitié de ce siècle ; il était attaché au *Saint-George's Hospital*, à l'*Asylum for recovery of health* et au dispensaire des maladies scrofuleuses. Il a publié un certain nombre de mémoires, parmi lesquels nous citerons :

I. *Case of Poison, extracted from the Stomach by the Apparatus invented by Mr Jukes.* In *Lond. Med. Reposit.*, t. XXII, p. 213, 1824. — II. *On Phlegmonous Tumour in the right Iliac Region.* In *Edinb. Med. a Surg. Journ.*, t. XXXVI, p. 1, 1831. Tirage à part : Edinb., 1831, in-8°. — III. Articles dans *Dublin Journ. of Med. a. Chem. Sciences.* L. Hn.

FERRAND (JACQUES). Ce médecin, qui était natif d'Agen, et qui exerça longtemps à Toulouse, est auteur d'un ouvrage fort recherché des amateurs, et portant ce titre : *Traité de la maladie de l'amour, ou mélancholie érotique, Discours curieux qui enseigne à cognoistre l'essence, les causes et les remèdes de ce mal fantastique, par Jacques Ferrand, docteur en la Faculté de médecine, à Paris, chez Denis Moreau, rüe Sainct-Jacques, à la Salemandre; M.DC.XXIII, avec privilége du roy, un vol. in-8°, de 270 pages.* Le texte répond à ce titre affriandant : œuvre originale s'il en fut, écrite avec beaucoup de verve, dans cette belle langue française du temps de Montaigne, si pleine d'arome, de naïveté et de finesse, pittoresque, et point prude, disant les choses « tout à trac », mais juvénile toujours, et se moulant, pour ainsi dire, sur les faits, les idées, pour en faire ressortir admirablement les plus légers reliefs, les nuances les plus fines.

A celui qui n'aurait pas la chance de posséder dans sa bibliothèque le livre curieux de Jacques Ferrand, nous dirons : voyez dans l'*Union medicale* (nouvelle série, t. XIX, 1865, p. 1) le feuilleton que lui a consacré M. le docteur Letourneau. Voyez aussi, dans les *Memoires de l'Académie de Toulouse* (1869, in-8), un article du savant bibliophile Desbarreaux-Bernard. A. C.

FERRARA, FERRARI, FERRARIO, FERRARO (LES).

Ferrara (GABRIEL). Chirurgien du seizième siècle, professeur à Milan. On a de lui :

Nuova selva di chirurgia. Venise, 1596, in-8°, etc. A. C.

Ferrara (ANTOINE), de Messine, remplissait, vers le milieu du dix-septième siècle, les charges de doyen du collége et de proto-médecin de la Sicile. « Grand amateur des belles-lettres, il se fit admirer par la beauté de ses vers ; savant dans tout ce qui a rapport à la médecine, il fut recherché par les personnes de la première condition... » (Eloy). On l'a quelquefois confondu avec le précédent. L. Hn.

Ferrara (FRANCESCO). Médecin italien, était au commencement de ce siècle professeur d'histoire naturelle et de physique à l'université de Catane, en Sicile ; il était de plus inspecteur général des musées d'antiquités de la Sicile (*Real intendente delle antichità di Sicilia*) et membre d'un grand nombre de sociétés savantes ; après un assez long séjour à Palerme, il se retira finalement à Naples et mourut vers 1840. Il a publié :

I. *Sopra il male Ibleo e l'antica città di Ibla Megara.* In *Mem. sopra il lago Naftia*, etc. Palermo, 1805, in-4°, p. 163. — II. *Sopra l'ambra siciliana memoria...* Anal. in *Journ. de pharm.*, 1820, avril, p. 191. — III. *Mestruazione per le mammelle.* In *Osservatore medico*

di Napoli, febr. 1830, et *Annali univ. di med.*, t. LIII, p. 571, 1830 — IV. *Dell uso della ipecacuana nella epilessia.* In *Osservatore med. di Nap.*, maggio, 1831, et *Annali univ. di med.*, t. LX, p. 586, 1831. L. Hs.

Ferrara (PASQUALI). Il était de Naples, vivait au milieu du dix-huitième siècle, et a laissé cet ouvrage, dont le titre est presque une analyse :

*Delle morti e malattie subitanee ove spezialmente de polipi del cuore e del male terribile dell' apoplessia, dissertazione medico-practica, in cui si esaminano le vere cagioni delle morti, e malattie subitanee, spezialmente in Napoli frequentissime ; e si propongono i mezzi a prevenirle, per quanto fia umanamente possibile. Questi vengono compresi principalmente nel giusto uso, e governo delle cose chiamate da' medici non naturali, e ne' tanti abusi del secolo odierno di cui se ne scuoprono le imposture. Si comprova poi tutto colle osservazioni degli uomini estinti, e sparati in tal congiuntura. Opera utilissima a tutti e specialmente a' medici, consecrata nella prima edizione a' signori del Real Consiglio di Stato e di reggenza. Edizione II*a*, ricorretta, ed accresciuta con nuove osservazioni dell' autore e d' altri illustri medici Napolitani.* Naples, 1767, in-4°, 96 pages. A. C.

Ferrara (ALPHONSE). Celui-là appartient à notre siècle, et il a laissé :

Coup d'œil sur les maladies les plus importantes qui règnent dans une des îles les plus célèbres de la Grèce ; ou topographie médicale de l'île de Leucade, ou Sainte-Maure. Paris, 1827, in-8°. A. C.

Ferrari (JEAN-MATHIEU) **de Gradi** (MATHIEU DE GRADI OU DE GRADIBUS). Giammatteo Ferrari de Gradi, généralement connu sous le nom de Mathieu de Gradi, était de cette ville, près de Milan, et c'est dans cette dernière qu'il prit ses degrés en 1436. Il professa longtemps à Padoue. En 1472, il fonda par son testament, l'hôpital de Pavie, et laissa sa maison pour servir de collége à de jeunes étudiants.

Parmi les ouvrages de lui qui ont eu de la réputation, on cite ses commentaires sur le livre de Rhasès à Almanzor dans lequel il donne des descriptions anatomiques qui montrent des études assez bonnes, pour le temps, sur la structure de l'homme, et particulièrement sur les organes des sens et les principaux viscères. Il paraît avoir le premier appelé ovaires les organes regardés comme les testicules de la femme et dont la découverte a été successivement attribuée à divers auteurs. Mathieu dit que les ovaires sont recouverts de petits corps glanduleux exactement comme les ont décrits les auteurs venus après lui.

Ses consultations, bien que tout empreintes de l'arabisme qui régnait alors, renferment quelques observations intéressantes. La partie hygiénique et diététique surtout dénote un esprit judicieux.

On a de lui :

I. *Practicæ pars prima et secunda, vel Commentarius textualis cum ampliationibus et additionibus materiarum in nonum Rhazis ad Almansorem*, etc. Papiæ, 1497, in-fol. ; Lugduni, 1527 ; in-4° et Venetiis, 1520 et 1560 in-fol. Sub titulo : *Pratica seu Commentaria in nonum Rhasis ad Almansorem*, etc. — II. *Expositiones supra vigesimam secundam Fen tertiæ Canonis Avicennæ.* Mediolani, 1494, in-fol. cum Exposit super libr. Avicennæ de Urinis. — III. *Consiliorum secundum vias Avicennæ ordinatorum utile repertorium, additis antiquissimi medici Rabbi Moysis de regimine vitæ quinque tractatibus ; necnon*, etc. Venetiis, 1514, in-fol. Lugduni, 1535, in-fol. A. C.

Antonio de Gradi. Neveu du précédent, à ce que l'on croit, il a écrit des consultations de médecine et une *Practica parva*. A. C.

Ferrari (JEAN-BAPTISTE), de son nom latinisé **Ferrarius**, né à Sienne en 1584, mort dans la même ville le 1er février 1655, était naturaliste, poète et orateur. Il entra dans la société de Jésus à l'âge de dix-huit ans et se distingua de bonne heure par l'étendue de ses connaissances. Il occupa pendant vingt-huit ans la chaire d'hébreu au collége romain. Il consacrait ses loisirs à l'étude des

sciences naturelles et à la rédaction de divers ouvrages dont Eloy loue beaucoup le style. Nous ne citerons que les suivants :

I. *De florum cultura libri IV*. Romæ, 1633, in-4° ; Amstelod., 1646, 1664, in 4°, avec fig. en ital. par L. Aurelio. Rome, 1638, in-4°. — II. *Hesperides, sive de malorum aureorum cultura et usu libri IV*, Romæ. 1646, in-fol. (Il décrit dans cet ouvrage les différentes espèces d'orangers ; les figures ont été dessinées par C. Blomart, peintre célèbre, natif de Gorcum). — III. *Laudatio Marsilii Cognati, medici, in ejus funere habitæ*. Romæ, 1612, in-4°. L. Hn.

Ferrari (Omnebonus), s'est fait connaître par la publication de plusieurs ouvrages qui ont eu dans leur temps un grand crédit :

I. *De regulis medicinæ ex Hippocrate, Galeno et Avicennâ collectis*. Brescia, 1566, in-8°. — II. *De arte medicâ infantium*. Brescia, 1577, in-4°. — III. *De sanitate et morbis*. Brescia, 1598, in-4°. A. C.

Ferrari (Jacques). Médecin pensionné de la ville de Mantoue, au commencement du dix-septième siècle ; il a publié, d'après un manuscrit de Flaminius Evolus, cet ouvrage :

Idea Theriacæ et Mithridati. Venetiis, 1606, in-4°. A. C.

Ferrari (Giacomo). Est auteur de cet ouvrage :

Cronologiche e fisiche Reflessioni sopra la corrente epidemia o Mali popolari e febri maligne con pettechie. Mantoue, 1622, in-4°. A. C.

Ferrario. Maître Ferrario est, de tous les médecins dont on trouve des extraits dans le manuscrit salernitain de Breslau, celui dont l'existence est converte du voile le plus épais. On ne trouve dans ce manuscrit que deux articles de lui, et, en outre, il est mentionné dans la *Practica brevis* de J. Platearius à côté de Bartolomeo. Il est donc bien certain qu'il doit être rangé au nombre des maîtres salernitains; ajoutons encore qu'il cite souvent Cophon dont il semble avoir été le disciple, ou du moins le contemporain ; il vivait donc vers le milieu du onzième siècle.

Les deux articles de lui, qui sont compris dans le *De ægritudinum curatione*, sont relatifs, l'un aux maladies des yeux, l'autre à l'éléphantiasis ; mais, semblable à ses autres contemporains de Salerne, il est très-probable qu'il avait composé un traité complet de médecine pratique, et l'on voit d'après ce qui nous reste de lui qu'il était surtout empirique (Renzi, *Collect. Salern.*). Bgd.

Ferrario (Octavien). D'une famille noble de Milan, né le 25 septembre 1518, il tint une chaire de morale et de politique dans le collége de cette dernière ville ; puis au bout de dix-huit ans il devenait professeur à Padoue, où il expliquait la philosophie Aristotélienne. Ses ouvrages sont presque tous relatifs aux antiquités. A. C.

Ferraro (Jean-Baptiste). Écuyer de Philippe II, roi d'Espagne, il a laissé sur l'hippiatrie un excellent ouvrage intitulé :

Due Anatomie, una delli membri e viscere, l' altra dell' osso de' cavalli. Bologne, 1673, in-12. A. C.

Ferraro (Pierre-Antoine). Fils du précédent, il a suivi la carrière de son père, et sous le titre de *Il cavallo frenato* (Naples, 1602, in-fol.), il a écrit un traité destiné à améliorer les différentes races de chevaux, d'élever ces animaux, et de guérir les maladies auxquelles ils sont sujets. A. C.

FERRARIA. Genre de plantes monocotylédones, appartenant à la famille des Iridées et dont deux espèces sont particulièrement intéressantes. Ce sont : 1° Le *Ferraria purgans* Mart. dont le rhizome tubéreux, de forme conique, recouvert de squames brunâtres, donne naissance à des feuilles junciformes, arrondies, glauques, un peu plus longues que la hampe florale. Cette dernière porte dans ses spathes glauques, mucronulées ou obtuses, deux ou trois fleurs à six pièces au périanthe dont les trois intérieures, de couleur jaune d'or teinté de taches noires brunes, sont deux fois plus courtes que les extérieures, d'un violet brun clair en dehors, d'un jaune d'or en dedans.

2° Le *Ferraria cathartica* Mart., espèce très-voisine de la précédente, dont elle diffère par ses spathes acuminées et une moins grande différence dans la dimension des pièces du périanthe. Les fleurs sont d'un jaune rouge.

Ces deux plantes viennent dans la province des Mines et de Bahia, au Brésil, où elles portent les noms de *Ruibarbo do campo* et de *Pireto* ou *Piretro*. On y emploie leur rhizome, qui contient une résine âcre, en même temps que la fécule et une matière mucilagineuse. A la dose de 3 ou 4 drachmes, la poudre produit un effet cathartique.

Dans nos droguiers, ce rhizome se trouve sous la forme d'un cône assez allongé formé d'un tubercule ovoïde, recouvert d'une sorte d'épiderme brun, et surmonté d'un long bourgeon foliacé, formé de tuniques concentriques presque complètes à la partie inférieure, mais diminuant rapidement en largeur vers le haut.

MARTIUS *Systema materiae medicae Brasiliensis*, p. 77 et *Reise*, II, 547 et 548. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 7e édit. 196. PL.

FERRARY (FRANÇOIS). Chimiste et naturaliste français, né à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord) le 20 février 1780, mort dans la même ville le 13 février 1842. Il voyagea pendant vingt ans en qualité de chirurgien de la marine, et prit goût, dans ses voyages, à l'étude des sciences naturelles, qu'il cultiva exclusivement à son retour à Saint-Brieuc. Ferrary était pharmacien, docteur ès-sciences, membre correspondant de l'Académie royale de médecine, des sociétés de géologie, d'histoire naturelle, etc. On a de lui :

Essai sur l'histoire naturelle du département des Côtes-du-Nord. Saint-Brieuc, 1836 et ann. suiv., in-18.

Callisen a confondu notre auteur avec un autre **Ferrary** (don JUAN-ANTONIO), établi à Xerès, en Espagne, et dont nous n'avons rien à dire. L. HN.

FERREIN (ANTOINE). Docteur en médecine de la Faculté de Montpellier (27 novembre 1728), de celle de Paris (27 octobre 1728), médecin des armées du roi (1733), lecteur et professeur au Collége royal, professeur d'anatomie et de chirurgie au Jardin-du-Roi, membre de l'Académie des sciences (1741), de celle des Curieux de la Nature, Antoine Ferrein, que l'on peut regarder comme un des meilleurs anatomistes du dernier siècle, naquit à Frespech (Lot-et-Garonne), le 28 octobre 1693, d'Antoine Ferrein et de Françoise d'Uprat. Après avoir fait ses études sous les jésuites du collége d'Agen, il se rendit à Cahors, où, incertain sur l'état qu'il devait embrasser, il s'appliqua à l'étude de la théologie, de la jurisprudence, et de l'art de guérir. Il se détermina à embrasser la médecine, et se fit recevoir docteur à Montpellier. Il se serait certainement fixé dans cette dernière ville, sans une flagrante injustice, lorsqu'en 1737

il se mit sur les rangs pour disputer les deux chaires laissées vacantes par la démission d'Astruc et de Deidier. Voilà comment Ferrein devint un des membres de la Faculté de Paris, qu'il devait illustrer par ses travaux et par son enseignement, formant des élèves qui devinrent à leur tour célèbres, professant, exerçant la médecine avec le plus grand éclat. Il mourut à Paris, le 1er mars 1769, âgé de 82 ans. Il fut enterré dans l'église Saint-André-des-Arts, en présence de presque tous ses confrères de la Faculté. Nos écoles actuelles possèdent encore son buste en marbre, sculpté par Le Moine. Telle fut la réputation de Ferrein comme professeur, qu'on publia de son vivant et après sa mort, et tous ses manuscrits qui sont à la bibliothèque de l'École de médecine de Paris, les ouvrages suivants :

I. *Introduction à la matière médicale en forme de thérapeutique*, (édité par Diénert). Paris, 1751. — II. *Cours de médecine pratique, rédigé d'après les principes de M. Ferrein*, par Arnauld de Nobleville. Paris, 1769, 3 vol. in-12. — III. *Matière médicale extraite des meilleurs auteurs... et principalement du traité des médicaments de M. de Tournefort, et des Leçons de M. Ferrein*, par Andry. Paris, 1770, 3 vol. in-12. — IV. *Éléments de chirurgie pratique, ouvrage rédigé d'après les leçons de M. Ferrein*, par Gauthier, t. I, Paris, 1775, in-12.

Les *Mémoires de l'Académie des sciences* contiennent plusieurs articles fort curieux et fort intéressants de ce savant homme. Ce sont :

V. *Observations sur de nouvelles artères et veines lymphatiques*. In *Mém. de l'Acad. des sciences*, année 1741, p. 371. — VI. *De la formation de la voix de l'homme*. Ibid., p 409. — VII. *Sur le mouvement des deux mâchoires pour l'ouverture de la bouche, et sur les causes de leurs mouvements*. Ibid., année 1744, p. 509. — VIII. *Sur la structure des viscères nommés glanduleux, et particulièrement sur celle des reins et du foie*. Ibid., année 1749, p. 459. — IX. *Mémoire sur l'inflammation des viscères du bas-ventre, particulièrement sur celle du foie, toujours suivie d'une mauvaise santé, et qui produit une bonne partie des douleurs qu'on attribue faussement à l'estomac sous le nom de cardialgie ou autre*. Ibid., année 1766, p. 121. — X. *Mémoire sur le véritable sexe de ceux qu'on appelle hermaphrodites*. Ibid., année 1767, p. 330.

Enfin Ferrein a composé et soutenu à la Faculté de Paris, ces deux thèses :

XI. *An actio mechanica pulmonum in expiratione?* (par Aff.), 13 nov. 1738. — XII. *An febri malignæ vesicantia* (par Aff.), déc. 1741.

Dès l'année 1732, à Montpellier, et précisément à l'occasion de cette chaire qu'il disputa avec tant d'éclat, et qui lui échappa par suite de déplorables intrigues, il avait écrit ce recueil :

XIII. *Quæstiones medicæ duodecim... propositæ... pro cathedrâ vacante per abdicationem Joannis Artruc*. Montpellier, 1732, in-4°.

Ces thèses roulent sur la surdi-mutité, la transfusion du sang, l'action curative des anodins dans les coliques, l'emploi de la saignée dans les ophthalmies, le rétrécissement anormal de l'artère pulmonaire et de l'aorte, sur les maladies du cristallin. Haller a fait insérer cette thèse dans le 5e volume de ses *Disputes de chirurgie*. A. C.

FERREIRA ou **FERREYRA** (Antonio). Chirurgien portugais, naquit à Lisbonne en 1626 et mourut en 1697 et non en 1677, comme le veulent quelques biographes. « Il était fils d'un chirurgien de Lisbonne, prit ses degrés à l'université de Coïmbre, et alla exercer à Tanger, où il gagna la peste, dont il parvint à se guérir. Après son retour à Lisbonne, il fut pendant vingt ans chirurgien de l'hôpital de Tous-les-Saints, et il rendit à cet établissement d'utiles services ; nommé chirurgien du roi, il fut choisi pour accompagner en la même qualité

l'infante dona Catharina, lorsqu'elle alla, en 1662, épouser Charles II en Angleterre; il revint en Portugal et mourut à Lisbonne. Il était alors chirurgien ordinaire de la chambre du roi Pierre. Ferreira laissa trois fils, qui se distinguèrent dans des facultés diverses. L'ouvrage dans lequel il avait consigné ses observations fut longtemps recherché; il est intitulé : *Luz verdadeira, e recopilado exame de toda a Cirurgia*. Lisbonne, 1670, in-fol.; 2e édit. augm. Ibid. 1705, in-fol. » (Nouv. biogr., édit. par Didot.)

Il ne faut pas confondre l'auteur précédent avec

Ferreyra (Joseph), autre médecin de Lisbonne; a laissé une

Chirurgia medico-pharmaceutica deducida de la doctrina Stahliana, accomodada no curativo deste pais. Lisbonne, 1740, in-8°. L. Hn.

FERRER (Les). Ce nom a été porté par un grand nombre de médecins espagnols; parmi eux nous citerons :

Ferrer (Juan-Castellanol), né à Murcie en 1529, étudia la médecine à l'université d'Alcalá de Henares; il s'établit dans sa ville natale et plus tard devint médecin de la chambre du roi Philippe II. Il est l'auteur de deux opuscules écrits en latin fort élégamment :

I. *De communium morborum causis. Commentarii quatuor libris complexi*. Valladolid, 1572, in-4°. — II. *De potestate indicationis quam morbi causa præscribit* (dédié à l'évêque de Ségovie).

Ce dernier ouvrage doit porter probablement la date de 1561, puisque, paraît-il, Ferrer le composa à l'âge de trente-deux ans. Dans le premier opuscule, il donne incidemment la topographie médicale de Murcie et décrit l'épidémie pestilentielle qui désola cette ville en 1558.

Ferrer (Jaime). Natif de Valence, n'est connu que par un ouvrage sur la peste, intitulé :

Libro en cual se trata del verdadero conocimiento de la peste y sus remedios para cualquierva calidad de personas. Valencia, 1600, in-8°.

Il ne faut pas le confondre avec un autre :

Ferrer (Jaime). Médecin et chirurgien renommé, bon observateur, né dans l'Aragon, habita Saragosse au commencement du dix-septième siècle et paraît avoir rempli les fonctions de médecin à l'hôpital général de cette ville, comme il ressort d'un ouvrage qu'il a laissé :

Breve tratado de la nobleza del elemento del agua en cotejo á otros elementos, y un tratadillo de la esencia y propiedad del vino, y lo que de el sintieron los antiguos filosofos; dedicado á los Sres. regidores del dicho hospital, 1609, M.-S. in-fol.

Ferrer de Esparza (Tomas). Autre médecin aragonais, naquit à Santa Maria de Albarracin, étudia la médecine à Saragosse, où il se fit recevoir licencié, puis s'établit dans sa ville natale. On a de lui :

Tratado de la facultad medicamentosa que se halla en el agua de los baños de la ciudad de Teruel en el reino de Aragon, etc. Zaragoza, 1634, in-8°. L. Hn.

FERRERO (Jacinthe), naturaliste italien, naquit à Turin en 1785 et mourut dans la même ville en 1835. Reçu docteur en médecine, il consacra une partie de son temps à l'étude de la botanique et de l'entomologie. On lui doit de nombreuses observations sur l'entomologie des Alpes piémontaises, où il faisait chaque année de fructueuses excursions. La belle collection qu'il avait

formée fut léguée par lui à la ville de Gênes (Guyot de Fère). Nous n'avons pas réussi à nous procurer la liste de ses publications. L. Hn.

FERRET (Laurent). Né à Paris, prit le bonnet de docteur à la Faculté de médecine de sa ville natale en 1738. Sa réputation s'établit rapidement et en 1745 il fut nommé professeur de chirurgie dans les écoles de la Faculté ; il inaugura ses cours par un *Discours sur les moyens de former les parfaits chirurgiens*. Cet habile chirurgien dut plus tard renoncer aux succès de la pratique, à cause du mauvais état de sa santé, et il se retira à Cambrai où il venait d'obtenir une prébende. « Depuis un temps immémorial, dit Éloy, il y a un canonicat de cette église destiné à un médecin qui doit au moins se faire recevoir au sous-diaconat. Ferret s'est conformé à cet usage, et par l'accord des vertus de son état avec les qualités d'un grand praticien, il a non-seulement mérité l'estime et la confiance des chanoines ses confrères, mais encore celle de la principale noblesse de Cambrai et de ses environs. » En 1764, il retourna à Paris pour présider à une thèse dont il était l'auteur, travail remarquable par la science profonde qu'y a mise l'auteur et par l'érudition dont il y fait preuve en exposant, dans un espace si restreint, toute l'histoire de la chirurgie instrumentale pour ainsi dire.

On connaît de lui :

I. *An senium a fibrarum rigiditate? Aff.* Paris, 1739, in-4°. — II. *An dolor a soluta unitate, morbus? Aff.* Paris, 1741, in-4°. — III. *An in acutis diæta e solis vegetantibus? Aff.* Paris, 1749, in-4°. — IV. *An clivi Mendonici situs, ut amœnus, sic salubris? Aff.* Paris, 1751, in-4°; trad. en français. Paris, 1751, in-4°. — V. *Oratio super restituta serenissimi delphini valetudine.* Paris, 1752, in-4°. — VI. *An chirurgia recens instrumentalis antiqua perfectior? Aff.* Paris, 1764, in-4°. L. Hn.

FERREYRA. *Voy.* Ferreira.

FERRI (Alphonse). Plus connu sous son nom latinisé de Ferrus ou Ferrius, l'un des premiers auteurs qui aient traité des plaies par armes à feu, naquit à Faenza, suivant quelques auteurs, à Naples, selon d'autres ; il est probable que Faenza fut sa patrie et qu'il y vint au monde vers l'an 1515. Il fut docteur ès arts et en médecine, selon Nicolas Toppi (*Biblioth. napolit.*), ou simplement chirurgien, selon Van der Linden. Ce qui est certain, c'est qu'il enseigna tout d'abord la chirurgie à Naples — lui-même nous l'apprend — et que plus tard sa réputation le fit appeler à Rome où il remplit le même office. Le pape Paul III le choisit pour son premier chirurgien. Ferri mourut octogénaire, vers 1595, après avoir joui d'une réputation extraordinaire que lui valait son talent de professeur de chirurgie et d'anatomie autant que son habileté comme praticien. Il ne fut certainement pas un homme ordinaire et ses ouvrages renferment une foule d'idées originales, à côté d'erreurs grossières, il est vrai, et d'hypothèses absurdes ; mais il n'eût pas été de son temps, s'il n'était tombé jusqu'à un certain point dans les errements de ses prédécesseurs et de ses contemporains.

Le principal ouvrage de Ferri, celui qui est relatif aux plaies par armes à feu, renferme un grand nombre de détails intéressants et d'aperçus nouveaux ; mais l'auteur supposant les plaies d'armes à feu vénéneuses, propose de les traiter par l'huile bouillante ou de les cautériser par quelque autre moyen. Il fallut tous les efforts de Moggi et d'Ambroise Paré pour déraciner ce préjugé. Dans le même ouvrage on trouve la description d'un tire-balle de son invention connu sous le nom d'*alphonsin ;* cet instrument peu pratique n'a été guère employé.

A la suite du traité sur les plaies par armes à feu se trouve généralement imprimé un petit traité sur les carnosités du col de la vessie, dont il prétend avoir parlé le premier et pour lesquelles il propose différents modes de traitement, mais surtout l'usage des *bougies*. Ajoutons enfin qu'emporté par un enthousiasme exagéré pour le bois de gaïac, il en fait une espèce de panacée, mais le préconise surtout contre les maladies vénériennes. Les ouvrages de Ferri ont pour titres :

I. *De ligni sancti multiplici medicina et vini exhibitione libri IV.* Romæ, 1537, in-8°. Basileæ, 1538, in-8°. Parisiis, 1540-1542 ; in-12. Lugd., 1547, in-12. En franç., 1540, in-12. En allem. par G.-H. Ryss. Strasb., 1541, in-8°. — II. *De morbo gallico, ligni sancti natura, usuque multiplici, libri IV* (même ouvrage). Dans le 1er tome de la collection de Louis Lusinus, sur les maladies vénériennes. Venise, 1566, in-fol. — III. *De sclopetorum, sive archibusorum vulneribus, libri III. Corollarium de sclopeto ac similium tormentorum pulvere. — De caruncula, sive callo, quæ cervici vesicæ innascitur.* Romæ, 1552, in-4° ; Lugd., 1553, in-4° ; Tiguri, 1555, in-fol. (dans la coll. de Gesner) ; Venetiis, 1566, in-8°. Francof., 1575, in-4° ; 1610, in-fol. Antverpiæ, 1583, in-4°. L. Hn.

FERRIAR (John). Médecin anglais des plus distingués, naquit à Chester en 1765. D'après Doering et la table qui termine le *Thesaurus dissertat. Edinb.* de Smellie, il fit ses études médicales à Édimbourg et fut reçu docteur en 1781, âgé seulement de dix huit ans. Il s'établit à Manchester où il devint médecin de l'infirmerie et du dispensaire ainsi que du *Lunatic Asylum*. Il mourut à Manchester le 4 février 1815, laissant des regrets unanimes.

Ferriar était un savant : non-seulement il s'occupait de médecine, mais encore de littérature et de philosophie ; les annales littéraires de son pays renferment de lui mainte pièce aussi remarquable par la vigueur de la pensée que par la pureté et l'élégance du style. Cependant la médecine avait sa préférence, et il a beaucoup fait pour les progrès de cette science, comme l'attestent ses nombreux écrits médicaux. La nature l'avait doué d'une intelligence remarquable et d'un jugement sûr et prompt. Avec toutes ces qualités, il ne pouvait manquer de devenir un praticien accompli et un observateur et écrivain de premier ordre. Nous citerons de lui :

I. *Medical Histories and Reflections.* London, 1792, in-8°, t. II ; ibid., 1795, in-8° ; t. III, ibid., 1798, in-8°. Nouv. édit. de l'ouvr. entier. London, 1810-13, in-8°, 4 vol. On trouve dans Dézeimeris le détail des articles très-variés que renferme ce recueil. — II. *Illustrations of Sterne, with other Essays.* London, 1798, in-8°. — III. *An Essay on the Medical Properties of the Digitalis purpurea or Fox-Glove.* Manchester, 1799, in-12. — IV. *Bibliomania ; an Epistle to Richard Heber, esq.* London, 1809, in-8°. — V. *An Essay towards a Theory of Apparitions.* London, 1813, in-12. — VI. *Of popular Illusions and particularly of Medical Demonology.* In *Mem. of the Liter. a. Phil. Soc. of Manchester*, t. III, p. 31, 1790. — VII. *Observations concerning the Vital Principle.* Ibid., t. III, p. 216. — VIII. *Case of Hydrophobia with the Appearances on Dissection.* In *Simmons's Med. Facts and Observ.*, t. I, p. 1, 1791. — IX. *Regulation of the Police in the Town of Manchester and Salford for the Prevention of Disease.* In *Med. Commentaries*, 1793. — X, *Proposals for the Prevention of Disease.* Ibid., 1794. — XI. *On the Medical Use of Digitalis.* In *Annals of Med.*, t. IV, p. 505, 1799. — XII. *Remarks on his Essay on Conversion of Diseases.* In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. IV, p. 328. L. Hn.

FERRICYANURES. Ces composés se produisent par l'oxydation des ferrocyanures et correspondent au cyanure ferrique comme ceux-ci correspondent au cyanure ferreux. Ce sont les sels d'un acide complexe dont la composition est représentée par la formule

$$Fe^2Cy^{12}H^6 \quad \text{ou} \quad Fe^2Cy^5.3HCy = Fe^2Cy^6H^3.$$

Not. atomique. Notation ou équivalents.

On obtient le sel de potassium par l'action du chlore sur le ferrocyanure de potassium. Cette transformation est effectuée du reste par la plupart des agents oxydants. Inversement, les agents réducteurs ramènent les ferricyanures à l'état de ferrocyanures. Cette réaction inverse se produit par exemple par l'ébullition du ferricyanure avec de la potasse et du sucre de raisin.

Les ferricyanures alcalins et alcalino-terreux sont solubles dans l'eau et cristallisent facilement ; les cristaux sont rouges et leur solution est rouge verdâtre. Tous les autres ferricyanures sont peu solubles ou insolubles et s'obtiennent par double décomposition.

Acide ferricyanhydrique. On l'obtient par l'action de l'acide sulfurique dilué sur le ferricyanure de plomb et évaporant la solution à une douce chaleur. Il cristallise en aiguilles brunâtres, qui sont très-altérables, solubles dans l'eau et dans l'alcool, insolubles dans l'éther. Il bleuit à l'air et laisse dégager de l'acide cyanhydrique.

Ferricyanure d'ammonium. On le prépare comme celui de potassium. Prismes rhomboïdaux obliques d'un beau rouge, inaltérables à l'air, très-solubles dans l'eau.

Ce sel est employé pour l'impression des toiles peintes en noir d'aniline.

Ferricyanure de potassium $Fe^2Cy^{12}K^6$ (soit $Fe^2Cy^3.3CyK$) (*prussiate rouge*, *cyanure rouge*). On dirige un courant de chlore à travers une solution de ferrocyanure jusqu'à ce que cette solution ne précipite plus les sels ferriques, pour les colorer seulement en brun. Un excès de chlore décomposerait le ferricyanure en donnant du cyanure ferrique vert. On filtre et concentre pour faire cristalliser. C'est cette réaction qu'utilise l'industrie pour préparer le cyanure rouge. Un procédé plus élégant que celui-ci a été indiqué par M. Williamson. Il donne un produit immédiatement beaucoup plus pur et repose sur l'action du ferrocyanure de potassium sur le sel bleu qu'on obtient par l'action de l'acide nitrique sur le ferrocyanure ferroso-potassique, sel bleu qui constitue un ferrocyanure ferrico-potassique. Voici dans la notation atomique l'équation qui représente cette réaction :

$$(FeCy^6)^2(Fe^2)K^2 + 2FeCy^6K^4 = Fe^2Cy^{12}K^6 + 2(FeCy^6)^2FeK^2.$$

Le composé $FeCy^6FeK^2$ est le sel blanc verdâtre ferroso-potassique qui donne le sel bleu par l'action de l'acide nitrique.

Le ferricyanure de potassium cristallise en prismes volumineux, rhomboïdaux obliques, rouge de sang, anhydres, inaltérables à l'air. Il se dissout dans 3,8 parties d'eau froide et dans une quantité moindre d'eau bouillante ; il est insoluble dans l'alcool. La lumière altère cette solution en transformant une partie du sel en ferrocyanure jaune.

L'acide chlorhydrique décompose à chaud la solution de ferrocyanure en donnant un dépôt de bleu de Prusse.

L'acide azotique dissout les cristaux de ferricyanure en donnant un liquide brun qui renferme de l'azotate de potasse et du Nitro-ferricyanure de potassium (*voy.* ce mot).

Chauffé avec de l'oxyde de cuivre, le cyanure rouge devient incandescent ; avec l'azotate d'ammoniaque, il détone facilement.

Une foule d'oxydes métalliques, susceptibles de se désoxyder ; l'hydrogène sulfuré, une foule de métaux réduisent le ferricyanure à l'état de ferrocyanure. Cette transformation est facilement accusée par le précipité de bleu de Prusse que donne la solution avec les sels ferriques.

La solution de ferricyanure de potassium donne avec les solutions métalliques les réactions suivantes :

Sels de zinc. Précipité orange, soluble dans l'acide chlorhydrique, dans l'ammoniaque et les sels ammoniacaux.

Sels de cadmium. Précipité jaune, soluble dans les acides et dans l'ammoniaque.

Sels de nickel. Précipité vert jaunâtre, insoluble dans l'acide chlorhydrique.

Sels de cobalt. Précipité rouge-brun foncé, insoluble dans l'acide chlorhydrique, soluble dans l'ammoniaque.

Sels de cuivre. Précipité vert jaunâtre, insoluble dans l'acide chlorhydrique, soluble dans l'ammoniaque.

Sels ferreux. Précipité bleu foncé (bleu de Turnbull), insoluble dans les acides.

Sels ferriques. Pas de précipité ; la solution se colore en brun foncé.

Sels de manganèse. Précipité brun, insoluble dans les acides.

Sels de bismuth. Précipité brun clair.

Sels stanneux. Précipité blanc, soluble dans l'acide chlorhydrique.

Sels stanniques. Pas de précipité.

Sels mercureux. Précipité brun-rouge qui blanchit après quelque temps.

Sels mercuriques. Pas de précipité.

Sels d'argent. Précipité orange.

Les *sels de magnésie, d'alumine, de chaux, uranique, d'antimoine, de plomb, d'or.* Ne sont pas précipités.

Le ferricyanure de potassium forme, avec l'iodure de potassium, une combinaison cristallisée jaune.

Ferricyanure de calcium. Fines aiguilles déliquescentes, de couleur aurore.

Ferricyanure de plomb. Petits cristaux groupés en crêtes de coq, solubles dans l'eau. Il forme un sel potassique double, bien cristallisé. Ces sels s'obtiennent par le mélange de solutions, en proportions convenables, de ferricyanure de potassium et d'azotate de plomb.

Ferricyanure de sodium. Prismes orthorhombiques rouges et déliquescents, solubles dans 5 p. 5 d'eau froide et dans 1 p. 25 d'eau bouillante. On le prépare comme le sel potassique.

Ferricyanure de fer. Le sel ferreux est le précipité bleu connu sous le nom de *bleu de Turnbull*, qui ressemble au bleu de Prusse : mais sa composition est différente. Il renferme, en effet, $Fe^2Cy^6.5FeCy^2$ ou Fe^5Cy^{12}, plus une certaine quantité d'eau. La potasse le décompose en donnant de l'hydrate ferroso-ferrique et du *cyanure jaune.*

Le précipité vert qu'on obtient en faisant agir un excès de chlore sur le ferrocyanure de potassium est un *ferricyanure ferroso-ferrique.*

Ed. Willm.

FERRIER (Auger). Né aux environs de Toulouse en 1515, il prit le bonnet de docteur en médecine à Montauban en 1540. Son père avait exercé le même art à Toulouse, et s'y était fait une espèce de célébrité ; le fils suivit avec éclat ses traces ; il aima les sciences et fit surtout de grands progrès dans les mathématiques et dans l'astrologie, science où il était si inutile d'en faire. Aussi, devint-il un des médecins de Catherine de Médecis, qui confiait volontiers les affaires de l'État à la décision des astres. Ferrier mourut en 1588, emporté

par une fluxion de poitrine. Ses livres, qu'on ne lit plus guère aujourd'hui, portent ces titres :

I. *De diebus decretoriis.* Leyre, 1541, 1549, in-16. — II. *Liber de somniis.* Tolosæ (*s. d.*), in-8° ; Lugduni, 1549, in-16. — III. *De radice chinæ liber.* Tolosæ, 1554, in-8°. — IV. *Vera methodus medendi.* Tolosæ, 1557, in-8° ; Lugd., 1574, 1602, in-8°. — V. *De lue hispanica, sive morbo gallico.* Antuerpiæ, 1564, in-8°. A. C.

FERRIÈRE (LA). (EAU MINÉRALE DE). *Voy.* LA FERRIÈRE.

FERRIÈRES (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible.* Dans le département du Loiret, dans l'arrondissement et à 14 kilomètres de Montargis, est un chef-lieu de canton peuplé de 1500 habitants, une ancienne et célèbre abbaye fondée sous Clovis II, dont Loup (*servatus Lupus*), abbé de Ferrières, et un des meilleurs écrivains de son temps (844), commença la bibliothèque et réunit les nombreux manuscrits. La source de Ferrières (*aquæ segestæ*) émerge d'un terrain tertiaire, son eau claire et limpide laisse déposer une couche épaisse de rouille, elle n'a pas d'odeur, sa saveur est notablement ferrugineuse, sa température est de 13°,5 centigrades, sa densité et son analyse ne sont pas connues.

Cette eau est usitée à l'intérieur seulement par les personnes de la contrée qui viennent lui demander la guérison de tous les accidents qu'entraîne un état anémique ou chlorotique. A. R.

FERRIQUE (ACIDE). Cet acide, inconnu à l'état de liberté, est représenté par quelques sels qui ont été décrits par M. Fremy (*Ann. Chim. Phys.* (3), t. XII, p. 365).

Ferrate de potassium $FeO^4K^2 = FeO^3K^2O$ (ou en équivalents $FeO^3.KO$). Il prend naissance : 1° par la déflagration d'un mélange de limaille de fer, d'oxyde de fer et de nitre projeté dans un creuset de Hesse chauffé au rouge ; 2° par l'action d'un courant de chlore sur de l'hydrate ferrique en suspension dans une lessive de potasse ; 3° par l'action d'un fort courant électrique sur une lessive de potasse renfermée dans un vase en fonte (Poggendorff).

C'est un sel très-soluble dans l'eau, qui le dissout avec une coloration rouge, présentant fort peu de stabilité. Sa solution concentrée peut être bouillie sans qu'elle se décompose. Mais si on l'étend d'eau, elle se décompose très-rapidement en dégageant de l'oxygène et en donnant un précipité d'hydrate de sesquioxyde de fer. L'addition d'un acide opère instantanément la même décomposition. Les sels ammoniacaux et les corps réducteurs précipitent de même de l'hydrate ferrique, mais sans dégagement d'oxygène.

Le *ferrate de baryum* $FeO^4Ba = FeO^3BaO$ s'obtient par double décomposition avec le sel potassique. Il est insoluble dans l'eau et présente un peu plus de stabilité que le sel potassique. Il forme avec l'acide acétique une solution rouge qui se décolore lorsqu'on chauffe. ED. W.

FERRIS (SAMUEL). Médecin anglais, naquit vers 1760. Il se fit recevoir docteur en médecine, le 13 septembre 1784, à l'Université d'Édimbourg, et s'établit par la suite à Londres, où il exerça la médecine avec succès. Il était membre de la Société des antiquaires et membre extraordinaire de la Société royale d'Édimbourg. On connaît de lui :

I. *Diss. inaug. de sanguinis per corpus vivum circulantis putredine.* Edinburgi, 1784, in-8°. — II. *Diss. on Milk, in which an Attempt is made to ascertain its natural Use, to investigate experimentally its general and natural Properties and to explain its Effect in*

the Cure of various Diseases. London, 1785, in-8° (Mémoire couronné par la Soc. Roy. des médecins d'Edimbourg); trad. allem. av. remarq. par C.-F. Michaelis. Leipzig, 1787, in-8°. — III. *A Case of Petechiæ sine febre.* In *Simmons's Med. Facts and Observ.*, t. I, p. 79, 1791. — IV. *A general View of the Establishment of Physic, as a Science, in England, by the Incorporation of the College of Physicians, in London; with an Inquiry in to the Nature of that Incorporation*, etc London, 1795 (1794), in-8°. L. Hn.

FERRO (Pascal-Joseph Von). Né à Bonn en 1755, y fit ses études médicales et, reçu docteur, alla se fixer à Vienne, où il ne tarda pas à se faire connaître comme médecin distingué. Il s'occupa beaucoup des détails de l'administration universitaire et prit part, comme membre de diverses commissions, de la direction des études. Il publia, en 1785, un mémoire intéressant sur la Faculté de médecine de Vienne que l'on peut encore consulter aujourd'hui, et il donna, en 1792, un ouvrage fort remarquable sur les maladies épidémiques qui ont régné à diverses époques dans cette capitale. Il préconisait l'inspiration de l'oxygène dans la phthisie, et se fit le défenseur de la vaccine. Il avait été nommé conseiller d'État, et, en 1800, après avoir fait partie du conseil d'hygiène et de salubrité, il fut nommé médecin pensionné de la ville. En 1805, il reçut le titre de chevalier, et mourut le 26 août 1809, occupant le poste fort honorable de sous-directeur de l'instruction médicale. Ses principaux ouvrages sont les suivants :

I. *Von der Ansteckung der epidemischen Krankheiten und besonders der Pest.* Leipzig, 1728, in-8°. — II. *Von Gebrauch der Kalten Baeder.* Vienne, 1781, in-8°; autre édition, 1790, in-8°. C'est une monographie complète de l'emploi des bains froids. — III. *Einrichtung der medicinischen Facultaet zu Wien; ihre Gesetze, Lehrart und Prüfungen in den dabei gehœrigen Wissenschaften, der Arzneg, Wundarzney, Entbindungskunde und Pharmaceutik.* Vienne, 1785, in-8°. — IV. *Nähere Untersuchung der Pestansteckung, nebst zwey Aufsätzen von der Glaubwürdigkeit der meisten Pestberichte aus der Moldau und Wallachey, und der Schädlichkeit der bisherigen Kontumazen, von D. Lange und Fronius.* Vienne, 1787, in-8°. — V. *Anzeige der Mittel, die Ungesundheit derjenigen Wohnungen zu vermindern, welche den Ueberschwemmungen ausgesetzt gewesen.* Vienne, 1787, in-8°. — VI. *Ephémérides médicales.* Vienne, 1792, in-8°. — VII. *Versuche mit neuen Arzneymitteln*, 1re partie. Vienne, 1793, in-8°. — VIII. *Sammlung aller Sanitätsverordnungen im Erzherzogthum Œsterreich unter der Enswaerend der Regierung S.-M.-K. Franz II, bis Ende des Jahres*, 1797 (recueil de tous les édits relatifs à la santé publique). Vienne, 1798, in-8°; la deuxième partie, de 1798 à 1806, Vienne, 1807, in-8°. — IX. *Ueber die Wirkungen der Lebensluft.* Vienne, 1793, in-8°. — X. *Ueber den Nutzen der Kuhpockenimpfung.* Vienne, 1802, in-8°. — Etc. A. D.

FERROCYANURES (*cyanoferrures*). § I. **Chimie.** On donne ce nom à des combinaisons complexes représentant des cyanures doubles de fer et d'un autre métal. Mais le groupement moléculaire y est beaucoup plus intime que dans des sels doubles, et les propriétés chimiques du fer, accusées ordinairement par les divers réactifs, y sont totalement masquées.

Les ferrocyanures ont pour composition $FeCy^2.4CyM = FeCy^6M^4$ (ou en équivalents, $FeCy.2CyM$), M représentant l'équivalent d'un métal quelconque. Ils dérivent donc du cyanure ferreux et l'oxydation les convertit en combinaisons analogues dérivées du cyanure ferrique et qui sont les *ferricyanures* $Fe^2Cy^6.6MCy = Fe^2Cy^{12}M^6$ (soit en équivalents, $Fe^2Cy^3.3MCy$).

C'est le ferrocyanure de potassium qui sert de point de départ pour la préparation de tous les autres. Ce sel prend naissance dans diverses circonstances : 1° par dissolution du cyanure ferreux rouge dans le cyanure de potassium : 2° par l'action du fer métallique sur une solution de cyanure de potassium : il se dégage de l'hydrogène et la solution devient très-alcaline : il faut l'aciduler pour constater la production du ferrocyanure

$$6CyK + Fe + 2H^2O = FeCy^6K^4 + 2KHO + H^2 \text{ (en atomes)};$$

5° par l'action de la potasse ou du cyanure de potassium sur le bleu de Prusse (ferrocyanure ferrique)

$$(FeCy^6)^3(Fe^2)^2 + 12KHO = 3FeCy^6K^4 + 2Fe^2O^3 + 6H^2O.$$

Les ferrocyanures alcalins et alcalino-terreux sont solubles, neutres, non vénéneux, jaunes; il ont une saveur un peu salée et amère. Les ferrocyanures alcalino-terreux sont insolubles et incolores; ceux des métaux lourds sont aussi insolubles et présentent des couleurs très-variées. On les obtient par double décomposition.

Soumis à la calcination, les ferrocyanures se décomposent; les éléments du cyanure de fer se résolvent en azote et carbure de fer, l'autre cyanure se sépare et, suivant le métal, reste indécomposé (c'est ainsi qu'on prépare le cyanure de potassium) ou bien se décompose en donnant du carbure (ferrocyanure de plomb) ou bien du métal réduit (ferrocyanure d'argent).

Traités par l'acide sulfurique concentré à 100°, les ferrocyanures sont décomposés avec dégagement d'oxyde de carbone, d'après l'équation (atomique)

$$Fe(CAz)^6K^4 + 6SO^4H^2 + 6H^2O = SO^4Fe + 2SO^4K^2 + 3SO^4(AzH^4)^2 + 6CO.$$

L'acide sulfurique étendu de deux fois son poids d'eau les décompose au contraire avec dégagement d'acide cyanhydrique.

Enfin, les acides étendus décomposant ces sels en donnant l'acide correspondant : l'*acide ferrocyanhydrique* $FeCy^2.4HCy$, soit $FeCy^6H^4$.

Acide ferrocyanhydrique. On prépare cet acide en ajoutant de l'acide chlorhydrique à une solution concentrée et purgée d'air de ferrocyanure de potassium. L'acide ferrocyanhydrique se précipite en paillettes blanches qu'on recueille sur un filtre, qu'on lave à l'alcool éthéré et qu'on sèche rapidement dans le vide (Posselt). M. Kuhlmann le prépare en décomposant le ferrocyanure de baryum par une quantité équivalente d'acide sulfurique étendu. Il est alors en dissolution.

L'acide ferrocyanhydrique est soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans l'éther. C'est un acide fort, qui décompose les acétates. Il cristallise en grains blancs ou en petites aiguilles entrelacées. La dissolution aqueuse se décompose par l'ébullition en dégageant de l'acide cyanhydrique et donnant un dépôt blanc qui bleuit à l'air.

Exposé à l'air, il absorbe l'oxygène, surtout à chaud : il se dégage de l'acide cyanhydrique et il se forme du bleu de Prusse. Chauffé avec de l'oxyde mercurique, il fournit du cyanure de mercure et du cyanure ferreux.

Les oxydes et les hydrates, en général, donnent les ferrocyanures correspondants.

Ferrocyanure d'ammonium $FeCy^6(AH^4)^4 + 3H^2O$ (soit $FeCy.2AzH^4Cy + 3HO$). On l'obtient en neutralisant l'acide ferrocyanhydrique par l'ammoniaque ou en faisant digérer le bleu de Prusse avec l'ammoniaque. Il se dépose par l'évaporation en cristaux d'un jaune pâle, isomorphes avec le ferrocyanure potassique, inaltérables à l'air, insolubles dans l'alcool. Chauffé fortement, il se dédouble en cyanure d'ammonium qui distille et cyanure ferreux qui reste. Il forme des sels doubles cristallisables avec le chlorure et le bromure d'ammonium.

Ferrocyanure de potassium (*Prussiate de potasse*, *prussiate jaune*, *cyanure jaune*). On a vu plus haut quelles sont les réactions qui produisent ce sel. Nous allons examiner sommairement quelques-uns de ses procédés de fabrication.

Le procédé le plus ancien consiste à chauffer dans des creusets en fer ou dans des fourneaux à réverbère 10 p. de matières animales (sang desséché, cornes, déchets de laine, de cuir, etc.), avec 1 p. de carbonate de potasse et une certaine quantité de limaille de fer. On remue fréquemment la masse pâteuse avec un ringard en fer jusqu'à ce qu'il ne se produise plus de gaz combustibles. L'opération est alors terminée. On enlève la matière et on la porte dans des chaudières pour l'épuiser par l'eau bouillante. La solution aqueuse filtrée, qui porte le nom de *lessive de sang*, étant soumise à l'évaporation abandonne le ferrocyanure qu'elle contient, en même temps que les sels étrangers. Une nouvelle cristallisation le fournit pur.

Dans cette opération, la matière organique se décompose et donne naissance à du cyanogène qui s'unit au potassium du carbonate de potasse et au fer, pour former le ferrocyanure qui se dissout ensuite au lessivage. Il est possible que la matière brute ne renferme pas la totalité du ferrocyanure tout formé, mais dans ce cas la réaction s'achève par l'ébullition, avec l'eau, de la masse renfermant du fer métallique et du cyanure de potassium.

Procédé Gauthier-Bouchard. Il repose sur l'emploi des résidus d'épuration du gaz ; ces résidus sont un mélange de sciure de bois, de carbonate de chaux, de soufre, de sulfure, de sulfocyanate et de cyanure de fer. Ce mélange, auquel on ajoute $\frac{1}{50}$ environ de chaux, est soumis à un lavage méthodique ; le résidu du lavage est exposé pendant plusieurs mois à l'air et on procède à un second lessivage. Les lessives ainsi obtenues renferment du ferrocyanure de calcium, du sulfocyanate de fer et des sels ammoniacaux. On concentre pour faire cristalliser le premier de ces sels, qu'on transforme alors en ferrocyanure potassique en décomposant sa solution par le carbonate de potasse. Les eaux mères servent à la préparation du bleu de Prusse.

Procédé Gélis. On prépare d'abord le sulfocarbonate d'ammonium par l'action à froid, en vase clos, du sulfure ammonique sur le sulfure de carbone. Ce sel étant chauffé à 100° avec du sulfure de potassium se décompose en produisant du sulfocyanate de potassium d'après l'équation (atomique) :

$$\underset{\text{Sulfocarbonate ammonique.}}{2CS^3(AzH^4)^2} + \underset{\text{Sulfure de potassium.}}{K^2S} = \underset{\text{Sulfocyanate de potassium.}}{2CAzSK} + \underset{\text{Sulfhydrate d'ammonium.}}{2AzH^4HS} + 3H^2S.$$

On utilise les produits volatils pour régénérer le sulfure ammonique, puis on calcine le sulfocyanate de potassium sec avec du fer : il se forme du sulfure de fer insoluble et du ferrocyanure potassique :

$$6CAz.SK + 6Fe = Fe(CAz)^6K^4 + 5FeS + K^2S.$$

On voit que le potassium non transformé en ferrocyanure se retrouve à l'état de sulfure, nécessaire pour une opération suivante.

Propriétés du ferrocyanure de potassium. Ce sel forme de beaux cristaux quadratiques jaunes, tendres, flexibles, translucides, renfermant trois molécules d'eau de cristallisation ($FeCy^6H^4 + 3H^2O$) qu'on peut en chasser complétement à 100° ; déshydraté, ce sel est incolore. Il est très-soluble dans l'eau ; il exige pour se dissoudre 4 p. d'eau froide et 2 p. d'eau bouillante. Il est insoluble dans l'alcool qui le précipite de sa solution aqueuse en paillettes jaunes.

Chauffé à l'abri de l'air, le ferrocyanure de potassium se décompose au-dessous du rouge ; il se dégage de l'azote et il reste une masse boursouflée,

mélange de cyanure de potassium et de carbure de fer. Au contact de l'air, ou d'une substance oxydante, la calcination le transforme en cyanate de potasse et sesquioxyde de fer. Fondu avec du soufre, il donne du sulfocyanate potassique et du sulfure de fer. L'ozone, le chlore, le peroxyde de plomb, l'eau oxygénée, etc., agissent sur sa solution aqueuse en le transformant en *ferricyanure*.

On a vu déjà quelle est l'action de l'acide sulfurique, de l'oxyde d'argent, de l'oxyde mercurique (*voy.* page 725).

Lorsqu'on emploie l'acide sulfurique étendu pour la préparation de l'acide cyanhydrique, il reste un sel blanc, insoluble dans l'eau, qui est un *ferrocyanure de potassium et de fer*.

Le ferrocyanure de potassium produit des réactions caractéristiques avec un grand nombre de solutions métalliques, aussi est-il fréquemment utilisé dans l'analyse qualitative. Les précipités formés sont les ferrocyanures des métaux correspondants. Quelquefois le précipité est formé par un ferrocyanure double potassique ; c'est-à-dire que la double décomposition ne s'opère pas complètement. Voici ces réactions :

Sels de magnésie. Précipité blanc (seulement dans les solutions concentrées).

Sels d'alumine. Précipité blanc ne se produisant qu'au bout d'un certain temps.

Sels de zinc. Précipité gélatineux blanc, insoluble dans l'acide chlorhydrique.

Sels de cadmium. Précipité blanc, soluble dans l'acide chlorhydrique.

Sels de nickel. Précipité blanc verdâtre, insoluble dans l'acide chlorhydrique.

Sels de cobalt. Précipité vert jaunâtre, devenant gris, insoluble dans l'acide chlorhydrique.

Sels de cuivre. Précipité brun-rouge, insoluble dans l'acide chlorhydrique ; l'ammoniaque le décompose sans le dissoudre.

Sels ferreux. Précipité blanc, bleuissant rapidement à l'air, insoluble dans l'acide chlorhydrique.

Sels ferriques. Précipité bleu foncé (*bleu de Prusse*), insoluble dans l'acide chlorhydrique.

Sels manganeux. Précipité blanc, soluble dans l'acide chlorhydrique.

Sels de chrome. Pas de précipité.

Sels uraneux. Précipité brun clair.

Sels uraniques. Précipité brun-rouge.

Sels de bismuth. Précipité blanc, insoluble dans l'acide chlorhydrique.

Sels d'antimoine. Précipité blanc.

Sels stanneux et *stanniques.* Précipité gélatineux blanc.

Sels de plomb. Précipité blanc.

Sels d'argent. Précipité blanc.

Sels mercureux. Précipité blanc gélatineux.

Sels mercuriques. Précipité blanc, devenant bleu à la longue, par suite de la formation de bleu de Prusse.

Sels d'or. Coloration vert-émeraude.

FERROCYANURES DOUBLES D'AMMONIAQUE ET DE POTASSIUM

$$FeCy^6K^3AzH^4 \text{ et } FeCy^6K^2(AzH^4)^2.$$

Le premier se forme par la réduction du ferricyanure de potassium en présence d'ammoniaque. Le second, par l'action de l'ammoniaque sur le ferrocya-

nure de potassium et de fer (résidu de la préparation de l'acide cyanhydrique). Ils sont isomorphes avec le ferrocyanure de potassium et produisent les mêmes réactions (Reindel).

Ferrocyanure de sodium $FeCy^6Na^4 + 12H^2O$ (soit $FeCy^3Na^2 + 12HO$). On l'obtient en traitant par la soude le bleu de Prusse ou l'acide ferrocyanhydrique. Prismes clinorhombiques jaune clair, efflorescents à chaud, solubles dans 4 1/2 p. d'eau froide.

On connaît un *ferrocyanure double de potassium et de sodium.*

Ferrocyanure de lithium. Cristaux extrêmement déliquescents.

Ferrocyanure de baryum $FeCy^6Ba^2 + 6H^2O$ (soit $FeCy^3Ba^2 + 6HO$). On l'obtient comme le sel de sodium. Prismes rectangulaires obliques, non efflorescents. Ils exigent pour se dissoudre 584 p. d'eau froide et 116 p. d'eau bouillante.

Il forme, avec le ferrocyanure de potassium, un sel double soluble dans 38 p. d'eau froide et dans 9 p. 5 d'eau bouillante.

Ferrocyanure de calcium. Ce sel se dissout dans 0 p. 6 d'eau et cristallise en gros cristaux jaunes qui s'effleurissent à 40° et qui renferment $12H^2O$. Le sel double de calcium et de potassium est beaucoup moins soluble.

Ferrocyanure de magnésium. Petites aiguilles étoilées d'un jaune pâle, obtenues par saturation de l'acide ferrocyanhydrique par la magnésie.

Quant aux autres ferrocyanures, nous nous bornerons aux indications qui résultent du tableau ci-dessus indiquant la réaction des solutions métalliques avec le ferrocyanure de potassium. Ils sont insolubles dans l'eau; quelques-uns, notamment celui de cuivre, constituent en réalité des ferrocyanures doubles renfermant du potassium.

Nous rappellerons encore une fois que le bleu de Prusse n'est autre que du *ferrocyanure ferrique* $(FeCy^6)^3(Fe^2)^2 = Fe^7Cy^{18}$, il renferme $18H^2O$ (notation atomique). On a indiqué à l'article Bleu de Prusse la fabrication de ce produit, il nous reste à en faire connaître quelques réactions fondamentales.

Insoluble dans l'eau, l'alcool, etc., le bleu de Prusse se dissout dans le tartrate d'ammoniaque et dans l'acide oxalique. Cette dernière solution, additionnée de gomme, est employée comme encre bleue.

Soumis à la distillation sèche, le bleu de Prusse fournit de l'eau, de l'acide carbonique, du carbonate et du cyanhydrate d'ammoniaque et laisse un résidu d'oxyde de fer. Calciné à l'air, il brûle comme de l'amadou. Les acides concentrés le décomposent. La potasse en sépare de l'hydrate ferrique et il reste du ferrocyanure de potassium en dissolution. L'ammoniaque agit de même. Le polysulfure de potassium le transforme en sulfocyanate potassique et sulfure de fer. L'oxyde de mercure, bouilli avec de l'eau et du bleu de Prusse, transforme celui-ci en cyanure mercurique et hydrate ferroso-ferrique, c'est-à-dire qu'il y a décomposition complète de la molécule de ferrocyanogène.

Lorsqu'on mélange du chlorure ferrique avec un excès de ferrocyanure de potassium, on obtient un précipité bleu qui est du ferrocyanure ferrico-potassique. Ce précipité se dissout lorsqu'on le lave à l'eau et donne une solution d'un bleu foncé. C'est ce qu'on appelle le *bleu de Prusse soluble;* sa solution est précipitée par les sels étrangers.

On obtient un composé analogue en oxydant par l'acide nitrique le ferrocyanure ferroso-potassique blanc bleuâtre qui se forme de la préparation de l'acide cyanhydrique (*voy.* page 725) (Williamson). Ed. Willm.

§ II. **Emploi médical**. M. Bouchardat attribue au *ferrocyanure de potassium* des propriétés analogues à celles du nitrate de potasse (2 à 5 grammes par litre d'eau). L'effet diurétique n'a pas eu lieu dans deux expériences faites sur eux-mêmes par MM. Massul et Rabuteau. Le premier avait ingéré 4 grammes de ferrocyanure, et le second la même dose à deux reprises (Rabuteau, *Éléments de thérapeutique*, 1872).

Un remède secret, qui, d'après les expériences de MM. Rabourdin et Huraud, serait un *ferrocyanure de potasse et d'urée*, ou plutôt un mélange d'urée et de ferrocyanure de potassium, a été préconisé il y a une quinzaine d'années contre les fièvres intermittentes (de 1 à 2 grammes). Mais ce remède n'a pas tardé, non sans raison, à être abandonné. Ceux qui voudraient encore l'essayer pourraient l'obtenir, sous forme de lames cristallines, en faisant à chaud un soluté de 100 parties de prussiate jaune et de 28 parties d'urée, mêlant et laissant refroidir (Dorvault).

Pour ce qui concerne l'emploi médical du *ferrocyanure de quinine* et du *ferrocyanure de zinc*, voy. QUININE et ZINC. D.

FERRUS (GUILLAUME-MARIE-ANDRÉ). Ce célèbre médecin aliéniste naquit à Château-Queyras, près de Briançon, le 2 septembre 1784, d'une famille très-estimée dans le pays. En 1791, son père fut député du département des Hautes-Alpes à l'Assemblée législative. Dès l'âge de quatorze ans, Ferrus commença ses études médicales sous la direction d'un oncle paternel, chirurgien en chef de l'hôpital de Briançon; en 1800, il continua ses études à Paris sous le patronage de Boyer, dont il devint peu après l'un des prosecteurs. Enfin, le 11 pluviôse an XII, il soutint avec la plus grande distinction sa thèse inaugurale.

Nommé chirurgien de troisième classe à l'ambulance de la garde impériale, il fit en cette qualité la campagne d'Austerlitz. Élevé, après deux nouvelles campagnes, au grade de chirurgien-major des chasseurs à cheval de la garde, il partagea les fatigues et les dangers de l'armée française dans les campagnes de Prusse, de Pologne, d'Espagne, d'Autriche et dans la déplorable retraite de Russie. Licencié en 1814, il reprit du service pendant les Cent-Jours et, grâce à Corvisart, fut nommé médecin par quartiers près de l'empereur; il rentra définitivement dans la vie civile à la chute du premier Empire.

Élève de Pinel, Ferrus fut adjoint à ce dernier en 1818 pour le service de l'hôpital de la Salpêtrière, après avoir été repoussé trois fois pour ses opinions politiques et son amitié pour le député libéral, Manuel. Il se distingua à un tel point dans ces nouvelles fonctions qu'en 1826 il fut nommé médecin en chef des aliénés à Bicêtre. Avant d'entrer en fonctions, il alla visiter les hôpitaux de la Grande-Bretagne pour perfectionner son instruction dans le traitement des aliénés. « C'est à Bicêtre qu'il fit ses premières leçons de clinique, et l'on sait que cet enseignement eut un remarquable succès. Cet esprit si juste, si droit et si pratique avait parfaitement compris que ce n'est ni par l'intimidation, ni par de perpétuelles concessions qu'on peut arrêter le développement des affections mentales, mais bien par la plus puissante des distractions, c'est-à-dire le *travail*.... » (Dubois d'Amiens.) Un événement déplorable vint un moment troubler les succès de Ferrus; il eut l'idée un jour d'employer l'acide cyanhydrique chez des épileptiques; mais par une fatale erreur, au lieu du sirop cyanhydrique de Magendie, alors seul employé dans la pratique, on administra le sirop cyanhydrique nouvellement introduit dans le Codex; peu d'heures

après, quelques épileptiques étaient morts; Ferrus fut du reste complétement justifié par une enquête qu'il provoqua lui-même. En 1830, il fut nommé médecin consultant du roi et membre du conseil supérieur de santé. Chargé, depuis 1835, de fonctions d'inspecteur général des établissements d'aliénés, il a visité la plupart des maisons de ce genre qui se trouvent en France, et ce sont ses importantes observations qui ont provoqué la loi du 30 juin 1838, qui commença une ère nouvelle pour les aliénés. Enfin, en 1840, Ferrus devint inspecteur du service sanitaire des prisons. Il avait épousé l'une des filles d'Antoine Dubois, veuve du professeur Béclard.

Membre de l'Académie de médecine depuis sa création, il y a lu un grand nombre de mémoires importants et de rapports; il prit également une large part aux travaux de la Société médico-psychologique, dont il fut l'un des membres fondateurs et le président pendant de longues années. Ferrus mourut le 25 mars 1861 des suites d'une hémorrhagie cérébrale. Il était commandeur de l'ordre de la Légion d'honneur. Nous citerons de lui :

I. *Emploi de la suture*. Thèse de Paris, an XII, n° 599. — II. *Notice sur P.-J.-B. Esparron*. In *Nouv. Journ. de méd.*, t. II, p. 69, 1818; tirage à part. Paris, 1818, in-8°. — III. *Notice historique sur J.-N. Corvisart*. Paris, 1821, in-8°. — IV. *Observation de perforation de l'origine de l'aorte, avec épanchement de sang dans le péricarde*. In *Arch. gén. de méd.*, t. III, p. 568, 1823. — V. *Observation sur une asphyxie produite par le développement d'une tumeur dans le larynx*. Ibid., t. V, p. 559, 1824. — VI. *Blessure du cœur avec séjour du corps vulnérant dans cet organe*. In *Répert. gén. d'anat. et de physiologie*, t. II, p. 402, 1826; pl.; extr. in *Arch. gén. de méd.*, t. XI, p. 464, 1826. — VII. *Extrait d'un rapport fait au nom de la commission des eaux minérales, et lu à l'Académie dans sa séance publique du 1er mai*. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIV, p. 65, 1827. — VIII. Avec Esquirol : *Rapport sur deux homicides commis par un homme atteint de monomanie avec hallucinations*. In *Ann. d'hyg. publ.*, t. II, p. 394, 1829. — IX. *Phlébite chez un aliéné*. In *Journ. des Progr. des Sc. méd.*, 2e sér., t. I, 1830. — X. *Rapport médico-légal sur quelques cas douteux de folie*. In *Gaz. méd.*, 1831; tirage à part Paris, 1831, in-8°. — XI. *Des aliénés. Considérations : 1° Sur l'état des maisons qui leur sont destinées tant en France qu'en Angleterre*, etc.; 2° *Sur le régime hygiénique et moral auquel ces malades doivent être soumis; 3° Sur quelques questions de médecine légale et de législation relatives à leur état civil*. Paris, 1834, in-8°; avec 2 pl. et 5 tabl. — XII. *Rapport sur la police sanitaire des maisons centrales de force et de correction*. In *Arch. gén. de méd.*, 2e sér., t. V, p. 309, 1834. — XIII. *Hist. d'une épidémie de méningite cérébro-spinale*, etc., avec Lionet et Petit. Ext. in *Ann. méd.-psychol.*, 2e sér., t. II, p. 125, 1850. — XIV. *Des prisonniers, de l'emprisonnement et des prisons*. Paris, 1850, in-8°. — XV. *Mémoire sur le goître et le crétinisme*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XVI, p. 200, 1851. — XVI. *De l'expatriation pénitentiaire pour faire suite à l'ouvrage des prisonniers, de l'emprisonnement et des prisons*. Paris, 1853, in-8°. — XVII. Articles : *Asthme, Cancer, Cystite, Épidémie, Foie, Goutte, Ictère, Néphrésie, Rhumatisme*, etc. In *Dict. de méd.* L. Hn.

FERULAGO (Koch, *Umbellif.*, 97). Genre de plantes, de la famille des Ombellifères, proposé pour celle des Férules qui ont : « *vittæ dorsales et commissurales copiosissimæ* (30-60). *Involucrum universale foliolis* 4-8 *constans. Caulis sæpius striatus angulatusve.* » De Candolle (*Prodr.*, IV, 171) n'en a fait qu'une section du genre *Ferula* (*voy.* ce mot); mais M. Boissier, dans ces derniers temps, a conservé le genre *Ferulago* comme distinct (*Fl. orient.*, II, 996), en lui rapportant comme synonyme l'*Uloptera* de M. Fenzl. Les principales espèces de Férules qui appartiennent à ce groupe sont les *F. nodiflora* Jacq. (*Ferulago* L.), *sulcata* Desf., *sylvatica* Bess., *galbanifera* Koch, *monticola* Boiss. et Heldr., *macrocarpa* Fenzl, *cinerea* Boiss., etc. (*Voy.* Férule.)

H. Bn.

FÉRULE (*Ferula* T., *Inst.*, 321, t. 170). § I. **Botanique**. Genre de

plantes de la famille des Ombellifères, tribu des Peucédanées, dont les caractères généraux sont ceux de ce groupe, et qui se distingue, en outre, par les traits suivants. Le réceptacle floral, profondément concave, comprimé, porte, insérés sur les bords de son étroit orifice, cinq sépales, petits, dentiformes (qui font même totalement défaut dans certaines espèces), et cinq pétales égaux ou plus souvent inégaux, larges, rétrécis à la base, à sommet aigu ordinairement court, infléchi, entier ou à peu près, à nervure dorsale fréquemment peu prononcé ou invisible, de couleur jaune ou blanche. Les étamines, au nombre de cinq et alternipétales, ont des filets d'abord infléchis et des anthères biloculaires, introrses ou à loges latérales, déhiscentes par deux fentes longitudinales. L'ovaire, enchâssé dans la cavité du gynécée, est couronné d'un épais disque épigyne, ondulé sur les bords et surmonté des deux divisions stylaires, stigmatifères à leur sommet. Les fruits (représentant l'ovaire infère et le réceptacle qui l'enveloppe) sont des diachaines orbiculaires, ellipsoïdes ou ovales, plans, comprimés parallèlement à la cloison, légèrement convexes en dehors, le plus souvent glabres. Les côtes primaires dorsales et intermédiaires sont linéaires, peu saillantes ou non proéminentes. Les latérales sont grêles ou aliformes, souvent doublées d'un bord nerviforme, étroitement contiguës et formant ce qu'on appelle à tort l'aile du fruit. Les bandelettes sont souvent en nombre indéfini, verticales, complètes ou incomplètes, brunes, bien visibles ou peu distinctes, parfois au nombre d'une, deux ou trois dans chaque vallécule (nombres qui varient d'un fruit à l'autre sur une même plante). Le carpophore est divisé dans toute son étendue en deux fils rigides, grêles. Les graines, construites comme celles des Ombellifères en général, sont fortement comprimées par le dos et ordinairement larges et très-peu épaisses. Les Férules sont des plantes herbacées, vivaces, souvent de grande taille et très-ornementales. Toutes leurs parties sont fréquemment glauques, plus ordinairement glabres que finement pubescentes ou légèrement rugueuses. Les feuilles, parfois très-grandes, complètes ou incomplètes, avec une gaîne très-développée dans la partie supérieure des rameaux et devenant une sorte de spathe qui enveloppe les inflorescences, sont pourvues plus bas d'un limbe fort développé, décomposé-penné, à divisions ultimes presque toujours filiformes, petites, étroites, plus rarement larges, dentelées ou plus ou moins décurrentes sur le rachis ou ses divisions. Les fleurs, hermaphrodites ou polygames, sont disposées en ombelles, généralement terminales, disposées en une grappe plus ou moins ramifiée. Les rayons des ombelles sont nombreux, souvent glabres, ombellulifères, avec un involucre et des involucelles fort peu développés ou tout à fait nuls, dont les bractées sont entières et le plus souvent fort courtes, quand elles existent. On distingue une soixantaine d'espèces de ce genre ; elles appartiennent, en Europe et en Asie, à la région méditerranéenne et s'étendent à l'est jusqu'à l'Asie moyenne.

Les Férules ne peuvent guère se distinguer des Peucédans par des caractères absolus. Les auteurs les plus récents ne les séparent pas génériquement des *Ferulago* qui ont les côtes dorsales et moyennes des carpelles plus saillantes et un exocarpe se séparant facilement de l'endocarpe avec les côtes et les bandelettes, comme il arrive dans certains *Cachrys*. Leurs fleurs sont souvent blanches. On peut donc admettre là deux sous-genres : *Ferulago* et *Ferularia* (DC.), c'est-à-dire les Férules proprement dites. Ces dernières ont été partagées par M. Boissier en trois sections :

a. *Peucedanoides*. — Fruits à bandelettes solitaires dans chaque vallécule et

larges. Pétales acuminés et involutés au sommet (ex. *Ferula orientalis*, *lycia*, *tatarica*, *sinaica*, *anatolica*, *ovina*, *caspica*, *Narthex*, etc.).

b. *Euferula.* — Fruits à bandelettes au nombre de deux ou trois dans chaque valléeule (rarement solitaires par avortement). Pétales acuminés, involutés au sommet (*F. tingitana*, *persica*, *communis*, etc.).

c. *Scorodosma.* — Fruits à bandelettes nombreuses, très-ténues et indistinctes, situées dans les valléeules et la commissure, représentées seulement par de très-fines stries. Pétales ovales ou obovales et obtus (*F. Asa-fœtida*, *alliacea*, etc.).

Le classement qui précède ne s'applique, il est vrai, qu'aux espèces orientales du genre. MM. Bentham et Hooker (*Gen.*, I, 917), qui ont uni les *Ferulago* aux *Ferula* (et qui auraient dû admettre, par conséquent, qu'il y a d'autres couleurs dans les pétales de ce genre que le jaune), y ont aussi adjoint les *Uloptera* (Fenzl, in *Endl. Gen. Suppl.*, III, 85), qui ont des fruits garnis d'ailes marginales ondulées; les *Xanthogalum*, qui ont des fruits ailés avec des bandelettes solitaires dans chaque valléeule; l'*Hammatocaulis* de Tausch, qu'ils croient être le *Ferulago nodosa* Boiss., et l'*Eriosynaphe* (DC., *Prodr.*, IV, 175; *Mém. Ombellif.*, 50, t. 1) qui paraît en avoir été séparé à tort à cause de ses carpelles tomenteux en dedans, vers la commissure. Peut-être, un jour, consentira-t-on à ne regarder que comme section du genre *Ferula* les *Dorema*, qui ne s'en distinguent que par la disposition en grappes composées de leurs ombellules florales.

Les *Ferula* les plus importants pour la matière médicale sont d'abord ceux qui produisent de l'Asa-fœtida. A l'époque où nous avons rédigé la partie botanique de ce mot pour le *Dictionnaire encyclopédique* (part. I, vol. VI, p. 419), nous ne connaissions d'une façon à peu près suffisante qu'un des *Ferula* qui fournissent cette drogue et nous n'étions pas en mesure de contester les résultats obtenus par les botanistes anglais qui, la plupart, ont confondu le *Narthex* de Falconer avec le *F. Asa-fœtida* de Linné et des auteurs de son temps.

Nous devons encore considérer cette dernière espèce comme la principale de celles qui donnent l'*Asa-fœtida* de Perse et du Turkestan, et c'est à elle que se rapporte tout ce qu'a dit Kæmpfer, dans ses *Amœnitates exoticæ*, au sujet de son *Asa-fœtida disgunensis*, et que nous avons en partie reproduit dans l'article du *Dictionnaire encyclopédique* auquel nous venons de faire allusion. Établissons donc sommairement la caractéristique de la Férule à Asa-fœtida persan :

Ferula Asa-fœtida L., *Mat. med.*, 79. — DC., *Prodr.*, IV, 173, n. 18. — Boiss., *Fl. or.*, II, 994, n. 28 (nec Boiss., et Buhse, *Aufz.*, 100; nec Mart., *in Mill. Dict.*, n. 9). — *Assa fœtida* Kæmpf., *Amœn.* (nec Hope, in *Philos. Trans.* (1785), 36, t. 3, 4). Cette espèce à laquelle on en a rapporté à tort plusieurs autres comme synonymes, et notamment le *F. persica* W. et le *F. Narthex*, dont il sera question plus loin, est cependant parfaitement connue dans tous les détails de son organisation, depuis que M. de Bunge l'a étudiée à fond, dès 1848, dans les *Delecta semina Horti dorpatensis* (p. III), et en 1854, dans les *Mémoires présentés à l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg par divers savants étrangers* (VII, 305), sous le nom de *Scorodosma fœtidum*, sans savoir qu'elle était identique au *Ferula Asa-fœtida* de Linné, c'est-à-dire à l'*Asa-fœtida disgunensis* de Kæmpfer que M. Borszczow a, au contraire, identifié au *Scorodosma fœtidum*, en étudiant ce qui reste de l'échantillon de Kæmpfer dans l'herbier du *Bristish Museum*. C'est dans les *Mémoires de l'Académie impériale*

des sciences de Saint-Pétersbourg (série 7, III, n. 8) que M. El. Borszczow a publié, en 1860, son remarquable mémoire intitulé : *Die Pharmaceutisch-Wichtigen Ferulaceen des Aralo-Caspischen Wüste*, travail accompagné de huit belles planches, dont les deux premières sont consacrées au *Scorodosma fœtidum* Bge, c'est-à-dire au *Ferula Asa-fœtida* L. Celui-ci est une plante haute de 2 à 4 mètres, à tige très-épaisse, dressée, arrondie, avec une racine pivotante, simple ou peu divisée, très-épaisse, qui a été représentée par Kæmpfer et qui est coupée en travers pour la récolte du suc à odeur fétide qu'elle contient en abondance (ainsi qu'il a été dit au mot ASA-FŒTIDA). La tige est feuillée intérieurement et supérieurement divisée en rameaux d'inflorescence, constituant ce qu'on a appelé la panicule terminale. Les feuilles sont finement pubescentes et chargées de glandes ténues ou d'un fin tomentum blanchâtre ou cendré. Les radicales sont pétiolées, amples, ternatiséquées, à divisions biponnatiséquées, partagées elles-mêmes en segments oblongs-lancéolés, obtus, décurrents sur les divisions du rachis. Leurs gaînes sont larges, membraneuses, oblongues. A la base de l'inflorescence, les feuilles sont représentées par ces gaînes, membraneuses, plus ou moins cucullées. Les feuilles caulinaires ont environ un demi-mètre de long, et les segments de leur limbe ont de deux à six centimètres. Les divisions de l'inflorescence sont épaisses, finalement très-épaisses, longues (dans la plante fructifère) de deux à cinq centimètres. Chaque ombelle porte de vingt à trente rayons et des pédicelles très-courts, villeux, finalement épaissis. La fleur, assez grande pour le genre, a un calice nul ou à peine visible, des pétales jaunes, glabres obovales-obtus, des étamines à filets d'abord fortement incurvés, à anthères jaunes, un ovaire comprimé, villeux, surmonté de deux branches stylaires d'abord dressées et de plus en plus réfléchies à mesure que la fleur avance en âge. Les deux méricarpes, ovales ou suborbiculaires (longs de cinq à six lignes, sur quatre lignes ou quatre lignes et demie de large), sont à peu près glabres ou chargés de poils courts, clair-semés, ceints d'un bord de moitié plus large que la graine, avec les côtes dorsales proéminentes et les bandelettes des vallécules et de la commissure indistinctes à l'œil nu, représentées (à la loupe) par de fines stries en nombre indéfini. Cette espèce, à laquelle les Kirghises donnent le nom de *Sassyk-Kurai* ou *Karai*, et les Boukhares, celui de *Kawar*, habite les plaines pierreuses et les sables salés de la province de Khorassan en Perse et les environs d'Hérat dans l'Afghanistan. Kæmpfer l'a vue dans les montagnes de la Perse méridionale, dans la province de Lar. Pallas, qui en 1777 avait envoyé à Guthrie deux racines d'une plante qu'il dit être le véritable *F. Asa-fœtida*, les donnait comme provenant des montagnes de Ghilan en Perse. D'après Lehmann, la plante croît dans tout le Turkestan méridional, « jusqu'au fleuve Syrdarja. »

En 1851, sir Hugh Falconer crut avoir trouvé dans l'Inde, « *in valle* Astore *vel* Hussorah *dicta prope Indum, ultra Cashmeer* », l'*Asa-fœtida disgunensis* de Kæmpfer. Il décrivit cette plante (in *Trans. Linn. Soc.*, XX, 285) sous le nom de *Narthex Asa-fœtida*, et la donna à tort comme synonyme de *Ferula Asa-fœtida* L. MM. Bentham et Hooker (*Gen.*, I, 918) ont partagé cette manière de voir en considérant le *Narthex* de Falconer comme « *genus ad* F. Asa-fœtidam *propositum*. » On sait aujourd'hui qu'il n'y a pas identité entre les deux espèces.

Le *Narthex* de Falconer est, en effet, un *Ferula* distinct de l'espèce linnéenne, et qui n'habite pas le même pays. Falconer l'avait récolté près de Boosthòn, où les indigènes l'appellent *Sip* ou *Săp*. M. Boissier lui a donné le nom de *Ferula Narthex*. C'est, au dire de Falconer, une grande plante vivace, haute de 5 à 8

pieds, à racine fusiforme, simple ou ramifiée, longue d'un pied ou au delà, large d'environ 3 pouces à la partie supérieure, avec une surface d'un gris foncé, corruguée en travers. Son sommet s'élève au-dessus du sol, chargé, comme dans le *F. Asa-fœtida* L., d'un revêtement fibreux de couleur foncée (vestiges d'anciennes feuilles des années précédentes). Son écorce est épaisse et se détache facilement du bois qui, comme elle, abonde en lait blanc, opaque, d'une odeur alliacée très-fétide. Les feuilles, rapprochées autour de la base de la tige, sont nombreuses, larges et étalées, longues d'environ 18 pouces dans la plante adulte, d'un vert clair en dessus, plus pâles en dessous et de la consistance d'un cuir sec. Les pétioles sont arrondis, amplexicaules et creusés à la base, trifurqués un peu plus haut, les divisions se séparant les unes des autres comme les branches d'un trépied et bipinnatiséquées. Les segments du limbe sont linéaires-lingulés, plus ou moins obtus, entiers ou lobés-sinués, tantôt alternes et tantôt opposés, presque tous insymétriques et décurrents sur les divisions des nervures, de manière à former avec elles un canal aliforme. La nervure médiane proémine fortement en dessous, et les nervures s'anastomosent en un riche réseau. Les feuilles observées sur un jeune pied en végétation avaient à peu près 9 pouces de long, les segments du limbe ayant de 2 à 4 pouces de long sur 4 à 6 lignes de large. La tige, dressée, cylindrique, simple, striée, avait environ 2 pouces de diamètre à sa base pleine, avec une moelle spongieuse traversée par des faisceaux fibro-vasculaires, recouverte de pétioles dilatés en gaîne, sans limbe, et se terminant par une riche tête d'ombelles composées, sans involucre ni involucelles. Les rayons d'ombelle, au nombre de 10 à 20, partent d'une tête sphérique, dilatation du sommet de l'axe, et les pédoncules sont longs de 2 à 4 pouces. Les ombellules, dont les rayons sont très-courts, sont réunies en nombre variable (de 10 à 20 dans les ombellules fertiles, et de 25 à 30 dans celles qui sont stériles). Les fleurs sont petites, les fertiles mêlées ordinairement aux stériles. Le réceptacle floral est bordé d'un rudiment de calice réduit à de très-petits points dentiformes. Les pétales sont petits, insymétriques dans les fleurs stériles, aigus, sans (?) acumen. Les stylopodes sont urcéolés et plissés, avec le bord sinueux. Les styles, filiformes, réfléchis sur le fruit mûr, sont courts, renflés à la base. Les fruits mûrs sont au nombre de 7 à 15 dans les ombellules et supportés par des pédicelles courts. La forme des méricarpes varie de l'elliptique-large à l'elliptique-obovale : ils ont 5 ou 6 lignes de long sur 3 ou 4 de large, larges et minces, foliacés, quelque peu convexes au milieu, avec des bords dilatés, généralement insymétriques, inégaux, d'un rouge-brun foncé vers le centre, plus pâles vers les bords, parfaitement lisses, avec une surface quelque peu luisante. Il y a cinq côtes primaires dorsales, les trois médianes filiformes, légèrement cristées à leur point de réunion au sommet. Les côtes latérales sont moins développées, situées tout près des bords, plongées dans la substance de ceux-ci, mais distinctement visibles à la surface de la commissure et s'anastomosant avec la nervure médiane de cette dernière. Les bords dilatés sont aussi larges que l'espace occupé par les trois côtes médianes. Les bandelettes des vallécules dorsales sont larges, occupant toute la cavité des vallécules s'étendant de leur base à leur sommet, ordinairement solitaires, mais quelquefois doubles dans l'un ou l'autre des sillons médians, et généralement doubles ou dichotomes dans les latéraux, avec une petite branche sur le côté le plus large du bord, gorgées de suc fétide. Les bandelettes de la commissure, au nombre de quatre à six, sont très-inégales et variables. L'une d'elles, très-étendue, se bifurque souvent en deux branches fines, confluentes au

sommet, placées contre chaque bord de la nervure médiane. Une autre, de la taille des bandelettes dorsales, est située plus extérieurement, et une troisième au côté interne du bord dilaté, sur le bord de la semence, plus délié, mais fréquemment subdivisée et interrompue de façon à recouvrir le bord d'un beau réseau de ramifications anastomosées. La graine est renflée, avec un albumen aplati. Les carpophores sont bipartites, persistants, deux fois aussi longs que les pédicelles. La fleur est blanche, a dit avec doute Falconer, mais nous savons actuellement qu'elle est jaune.

Cette description si exacte a été reproduite par le *Botanical Magazine* (t. 5168), avec l'expression d'un doute sérieux sur l'autonomie du genre *Narthex*. La plante communiquée par Falconer a été cultivée dans plusieurs jardins de l'Inde, notamment dans celui de Saharunpoor, où elle a prospéré et donné, sans incisions, une petite quantité d'Asa-fœtida identique à celui du commerce, dit Falconer qui l'a rapporté en Angleterre. Le rajah des Dardohs, Jubbar-Khan, auquel il avait montré son *Narthex*, lui a affirmé que c'était bien là la plante au *Heeng*, lequel est l'Asa-fœtida du pays. Cependant les Dardohs ne l'exploitent pas. Il est vrai que l'espèce n'est pas commune chez eux. C'est dans leur pays que se trouve son extrême limite géographique. Elle croît dans tout le Turkestan. Burnes l'a, dit-on, observée sur les monts Koosh. Elle existe dans le Belouchistan, jusqu'au bord oriental de la vallée de l'Indus, et elle s'arrête à Astore, où l'a vue Falconer, non en fleurs, mais seulement en fruits. C'est principalement par son feuillage (*Pæony-leaved habit*, c'est-à-dire à feuillage dont l'aspect est celui d'une Pivoine) qu'il l'a distinguée des Férules. Mais nous savons que ce caractère est à peu près aussi celui du feuillage du véritable *Ferula Asa-fœtida*. M. Boissier, qui l'a nommée *F. Narthex*, l'a placée dans sa section *Peucedanoides* à cause de la disposition de ses bandelettes et de la forme de ses pétales. Son fruit, nommé par les indigènes *Anjoodan*, est employé par les médecins du pays. Un ami de Falconer, Ahud Meerza, a fait parvenir en Europe des graines qui ont réussi au Jardin botanique d'Édimbourg et qui sont vraisemblablement la souche de tous les pieds vivants qui existent aujourd'hui en Europe. Ils n'y sont pas nombreux et leur croissance est peu rapide. Tous les ans ils se couvrent dès la fin de l'hiver de quelques feuilles possédant, comme la racine tubéreuse, une forte odeur d'Asa-fœtida. Cependant les jeunes pousses sont potagères, au dire des indigènes. Dans un pied cultivé depuis cinq années au Jardin botanique de la Faculté de médecine de Paris, nous constatons tous les ans un développement de feuilles radicales qui ne durent qu'une couple de mois ; après quoi la plante rentre dans une période de repos d'une dizaine de mois. Il en fut ainsi à Édimbourg pendant cinq ans. En 1859, M. Balfour annonça (in *Gardener's Chronicle*, 487) qu'en février, la plante, au lieu de produire des feuilles radicales, se développait en une longue hampe florifère qui atteignit neuf pieds de hauteur, se couvrit de fleurs, porta des fruits et permit de vérifier l'exactitude de la plupart des caractères attribués par Falconer à l'espèce. On croit qu'aujourd'hui celle-ci produit l'Asa-fœtida de l'Afghanistan, celui de Perse étant fourni par le *Scorodoma* ou *Ferula Asa-fœtida* (*Pharm. Journ. Trans.*, 26 mai 1875, p. 945). Comme, d'après Hanbury et Flückiger (*Pharmacogr.*, 285), l'Asa-fœtida est aujourd'hui exclusivement produit dans l'Afghanistan, il est bien possible qu'il soit dû tout entier au *F. Narthex*. M. H. W. Bellew, qui dans un récit de voyage fait en 1857 (*Journ. of a Mission to Afghanistan*, Londres (1862), 270) a décrit le mode d'extraction de l'Asa-fœtida dans le

voisinage de Kandahar, a aussi, en 1872, constaté que la plante à l'Asa-fœtida couvre en grande quantité les pâturages des plaines élevées et des collines de l'Afghanistan et de la province persane du Khorassan. De là la drogue est envoyée à Bombay, et surtout à d'autres ports de l'Inde d'où on l'expédie en Europe.

Le *Ferula alliacea* Boiss. (*Fl. or.*, II, 995) est encore indiqué comme une des sources de l'Asa-fœtida. Aussi MM. Boissier et Buhse (*Aufr.*, 100) l'avaient-ils nommé d'abord *F. Asa-fœtida.* C'est une espèce persane, du groupe des *Scorodosma*, et qui, haute de deux à quatre pieds, est très-voisine du *S. fœtidum* Bge, dont elle a à peu près les feuilles, longues d'un pied environ. Mais leurs nervures principale et secondaires sont moins épaisses, flaccides, et leurs segments, plus petits, sont dentés-lobés au lieu d'être entiers. Les rayons des ombelles ont un pouce et demi de long, et les méricarpes sont moitié moins grands que ceux du *S. fœtidum*, avec des bords plus étroits et des bandelettes très-obscures. Cette espèce, qui porte au Khorassan le nom de *Anguseh*, et près de Kerman celui de *Vendebuy*, a été découverte par M. Bush dans l'est de la Perse, près de Djendack et de Yezd, et au Khorassan, près de Schahrud, Nischapur, Mesched, et autour de Dehrachtindjan et de Kerman.

Aux *Ferula* se rapportent aussi certains *Sumbul* du commerce, autres que le Nard indien, produit par une Valérianacée, le *Nardostachys Jatamansi* DC. Le *Sumbul* des Ombellifères est une drogue fétide, qui a été prescrite en teinture comme stimulante et tonique. On l'a surtout préconisée contre le choléra et comme substitutif du musc dans les affections ataxiques et adynamiques. C'est une plante du Turkestan, qui habite les montagnes à l'est de Samarcande, à une altitude de 3 ou 4 kilomètres. C'est un voyageur russe, M. Fedschenko, qui l'a découverte en 1869 et en a envoyé à Moscou des racines en 1871 ; la plante y fleurit la même année. Elle est surtout abondante auprès de Maghian, ville située sur la rivière de même nom, non loin de Pianjankent, petit établissement russe. M. Kauffmann (in *Nouv. Mém. Soc. nat. Mosc.*, XII (1871), t. 24, 25) a décrit cette plante sous le nom de *Euryangium Sumbul*. Mais le Jardin de Kew ayant reçu cette plante de celui de Moscou en 1872, elle fleurit dans un terrain pierreux et fut reconnue par M. J. Hooker comme une Férule qu'il a nommée *Ferula* (*Euryangium*) *Sumbul* (*Bot. Mag.*, t. 6196). L'espèce se distingue dans ce genre par la largeur des bandelettes solitaires dans chaque vallécule. Du reste son port et son feuillage sont ceux de la plupart des *Ferula*. La hauteur est d'une dizaine de pieds. Elle a une racine fusiforme, longue d'un pied, couronnée d'un manchon de restes d'anciennes feuilles, spongieuse à l'intérieur et gorgée d'un suc laiteux fétide dont on a comparé l'odeur persistante à celle d'un musc putréfié. Son goût est amer et en même temps aromatique. C'est cette racine qui se trouve dans le commerce de la droguerie, sous forme de tranches d'un à cinq pouces de diamètre. Les feuilles qui s'insèrent à la base de la tige ont un pétiole long d'un pied et un limbe large de trois pieds, deltoïde, tripinnatifide, d'un vert pâle, finement pubescent. Les nervures des segments primaires et secondaires sont arrondies, laineuses à la base ; les segments ultimes sont lâchement pinnatifides, rhomboïdes, cunéiformes, obtusément crénelés, à sommet tronqué, d'un vert pâle, glauques en dessous, à nervures flabellées. La tige est dressée, cylindrique, obscurément striée, épaisse d'un pouce à la base, portant un petit nombre de feuilles alternes, sessiles, incomplètes. L'inflorescence est terminale, allongée, formée de rameaux secondaires alternes, sur les-

quels s'échelonnent des ombelles composées, stipitées, alternes ou opposées (d'un à deux pouces de large), sans involucre. Les bractées axillantes des ombelles (gaînes) sont jaunâtres. Il y a six ou huit rayons à l'ombelle, et les ombellules, à rayons courts, ont un quart ou un demi-pouce de largeur. Les fleurs sont brièvement pédicellées, les unes hermaphrodites, les autres unisexuées. Leur réceptacle est surmonté d'un calice fort obscur. Les pétales sont incurvés, triangulaires, lancéolés, jaunes. Les étamines, également incurvées, ont l'anthère jaune ; elles s'insèrent autour d'un disque épigyne charnu, cupuliforme, à bords légèrement sinueux. Les stylopodes sont petits, plongés dans le disque, et les styles courts, obtus, récurvés. Le fruit porte cinq très-larges bandelettes, solitaires dans les vallécules, et deux petites bandelettes commissurales. On ne l'a pas encore étudié mûr. La structure de la racine du *Ferula Sumbul* a été étudiée par M. Tchistiakoff (voy. *Nuov. Giorn. bot. ital.* (1873), 298) et par MM. Hanbury et Flückiger (*Pharmacogr.*, 278).

La production du *Galbanum* est aussi attribuée à des *Ferula*. Hanbury (*Pharmacogr.*, 285) dit qu'on doit la rapporter à deux espèces au moins d'Ombellifères : le *Ferula galbaniflua* et le *F. rubricaulis*.

M. Boissier (*Fl. or.*, II, 988) dit du *F. galbaniflua* Boiss. et Buhse (*Aufz.*, 99) : « *pars inferior caulis et basis petiolarum gummi* Galbanum *dictum exsudat.* » Cette espèce, qui est le *Kassnih* ou *Boridscheh* des Persans, croît au pied et sur le flanc méridional du mont Devamend, dans la Perse boréale, à l'altitude de 4 à 8 kilomètres. C'est là que l'a récoltée M. Bushe, et M. de Bunge l'a trouvée entre Meschel et Hérat, au lieu dit Ssebsewar. Sa tige, épaisse de 3 à 4 centimètres, est cylindrique, nue, divisée supérieurement en rameaux subverticillés. Ses feuilles sont chargées d'un duvet cendré, quadripinnatiséquées, à divisions primaires et secondaires longuement pétiolulées, avec des segments ovales très-petits, découpés en lanières très-courtes, rapprochées, divariquées, linéaires-sétacées, entières ou trifides. Les feuilles caulinaires sont réduites à des gaînes oblongues-aigües, caduques. Les ombelles sont à 6-12 rayons, avec des involucelles à peine développés ou nuls, des pédicelles très-courts, épaissis, des pétales glabres, jaunes, un fruit oblong ou elliptique, à bord moitié moins large que la graine, avec des côtes minces, légèrement proéminentes et des bandelettes solitaires dans chaque vallécule qu'elles emplissent tout entière, gonflées de suc gommo-résineux. La commissure est dépourvue de bandelettes.

Dans la variété de cette espèce que M. Boissier (*op. cit.*, 989) nomme β *Aucheri*, les fines divisions des feuilles sont un peu plus larges, plus rigides, légèrement décurrentes. Le fruit est d'ailleurs le même. Cette plante a été trouvée en Perse par Aucher-Éloy. C'est elle que M. Boissier avait d'abord nommée *F. gummifera* (*Diagn. or.*, sér. 2, II, 92) et en partie *F. erubescens* (in *Ann. sc. nat.*, sér. 3, I, 316).

Tandis que par ses bandelettes solitaires et épaisses, la plante précédente appartient au groupe des *Peucedanoides*, une partie de l'ancien *F. erubescens* Boiss. est de la section *Scorodosma*, son fruit portant, à peu près comme celui du *F. Asa-fœtida*, une grande quantité de très-fines bandelettes fort peu distinctes. C'est une belle plante de la Perse méridionale, qui a été récoltée dans les gorges alpines de Kuhdaëna, où les habitants emploient son fruit comme condiment. Sa tige a la même disposition générale que celle du *F. galbaniflua*. Ses divisions et celles de l'inflorescence sont plus ou moins rouges. On ne connaît

d'ailleurs que les extrémités fructifères qui terminent, dit-on, une plante haute d'environ 2 mètres. L'ombelle centrale fertile porte de 20 à 30 rayons; les pédicelles fructifères sont à peine renflés, et quatre fois plus courts que le diachaine elliptique-oblong, avec des méricarpes obtus aux deux extrémités, subrétus, entourés d'un bord moitié plus étroit que la graine. Leur hauteur est de 6 lignes, et ils sont moitié moins larges. Cette nouvelle espèce a été nommée *F. rubricaulis* (Boiss., *Diagn. or.*, sér. 2, II, 92; *Fl. or.*, II, 995, n. 30). C'est elle qui, dit-on, produit le Galbanum de Perse, récolté dans les environs d'Hamadan, et c'est elle que Berg et Schmidt (*Darst. offic. Gew.*, IV, t. 316) ont figurée sous le nom de *F. erubescens*. Il est vrai que M. Borszczow (*op. cit.*, p. 33, « *Die Galbanum Pflanzen* ») ne croit pas le *F. erubescens* spécifiquement distinct du *F. rubricaulis*. Que deviendraient, dans ce cas, les caractères de sections fondées sur la structure des bandelettes auxquels s'est arrêté M. Boissier, dans sa division des *Ferula* orientaux? Le *F. galbaniflua* serait, au contraire, la plante qui, d'après M. Bushe, servirait à la récolte du Galbanum de Demawend, dans la Perse septentrionale.

Plusieurs autres Férules, quoique moins importantes que les précédentes pour la pratique, doivent cependant être mentionnées.

C'est d'abord le *Ferula communis* L. (*Spec. plant.*, 355, ex parte), plante d'Orient et de la région méditerranéenne, du Portugal, des Açores et des Canaries, que Visiani (in *N. Giorn. bot. ital.*, II, 215) nomme *F. Lobeliana* et qui est également le *F. nodiflora* du *Flora græca* de Sibthorp et Smith (III, 72, t. 279, nec JACQ.). C'est une espèce glabre, haute de deux à quatre mètres, souvent cultivée dans nos jardins, dont la tige, épaisse et cylindrique, porte des branches alternes ou opposées. Ses feuilles sont grandes, d'un vert foncé, supradécomposées-pennées, à lanières allongées, étroites, linéaires, flaccides. Dans les supérieures, le limbre est considérablement réduit, et elles peuvent ne plus être représentées que par la portion vaginale, oblongue, membraneuse. Celle-ci constitue les bractées axillantes des pédoncules, lesquelles sont caduques. L'ombelle centrale est souvent subsessile. Le diachaine est obovale ou elliptique, rarement ovale-orbiculaire ou légèrement rétréci à la base. Les côtes sont minces, saillantes, avec un bord quatre fois plus étroit que la graine. Les vallécules renferment deux ou trois, plus rarement une seule bandelette, et la commissure est garnie de deux à six bandelettes. Cette espèce a des fleurs jaunes. D'après MM. Grenier et Godon (*Fl. de Fr.*, I, 69), qui la décrivent sous le nom de *F. nodiflora* L., elle renferme à la fois les *F. communis* DC. et *glauca* DC., et elle croît en France sur les collines arides de la région méditerranéenne, à Marseille, à Toulon, à Narbonne, aux îles Sainte-Marguerite, à Hyères, à Fréjus, près de Nîmes et de Montpellier. Reichenbach l'a figurée dans ses *Icones Floræ germanicæ* (t. 1945). En Algérie, où elle abonde, elle porte le nom de *Elkelakh*, et les côtes de ses feuilles ont servi d'aliment aux indigènes dans les cas de disette. M. Fabriès a vu des accidents graves survenir à la suite de cette alimentation (J. PERRIER, *Effets de la misère et du typhus dans la province d'Alger en* 1868, in *Rec. Mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, sér. 3, XXIV, 473). Des ecchymoses, avec suffusions sanguines cutanées dans les membres, une faiblesse excessive, la diarrhée, sont les principaux symptômes de cette affection qui se terminait souvent par la mort, et tous ces accidents sont attribués à l'usage du *F. communis*. Les médecins grecs accordaient à cette espèce de nombreuses propriétés; ils la prescrivaient contre l'hystérie et les hémorrhagies utérines.

les hémoptysies, etc. On employait jadis les tiges à faire des étuis dans lesquels on conservait les manuscrits les plus précieux. En Sicile, la moelle desséchée sert en guise d'amadou. On croit que c'est cette plante que Dioscoride appelait Νάρθηξ et qui joue un certain rôle dans l'histoire mythologique de Prométhée, le ravisseur du feu du ciel. Ses tiges ont servi, dit-on, à faire des *férules* pour les écoles.

Le *F. teterrima* KAR. et KIR. (*Enum. pl. in des. Song. or. coll.*, 94, n. 177) est une espèce de la section *Ferularia*, qui a été découverte « sur les collines pierreuses de la Songorie, près de la source *Sassyk-pastau*, entre les fleuves *Ajagus* et *Lepsa.* » Elle a une tige finement pubéreuse, des feuilles quadriternatiséquées, avec des segments cunéiformes, incisés, à divisions oblongues, un peu aiguës, entières ou bi-trilobées. Sa hauteur est de deux mètres et elle est, au dessus des feuilles radicales, longue de près d'un pied et demi, chargée de gaînes sans limbes. Les rayons de l'ombelle ont un pouce de long, et ceux des ombellules, deux à trois pouces. Il y a de quinze à vingt-cinq rayons dans l'ombelle centrale et onze ou un moins grand nombre dans les latérales. Les ombellules ont de dix à douze fleurs, avec des pédicelles courts. Les fleurs, mal connues, ont un calice quinquédenté. Le fruit, long de cinq lignes et large de deux et demie, est formé de deux méricarpes elliptiques-oblongs, avec trois côtes dorsales filiformes, et des côtes latérales formant bordure aliforme. Les bandelettes sont géminées dans les vallécules latérales ; certaines d'entre elles sont incomplètes. Dans les vallécules dorsales, elles sont solitaires et épaisses ; dans les commissurales, il y en a sept ou huit, inégales en longueur et en largeur et se réunissant çà et là entre elles. Le carpophore est libre et bipartite ; les styles sont réfléchis. Cette plante, que Karelin et Kiriloff ont observée, a pu être cultivée en Europe. Elle renferme un suc laiteux qui a l'odeur et la saveur aromatiques-amères du Galbanum. Aussi a-t-on pensé qu'elle pouvait être une des sources de cette drogue. Quelques-uns même lui ont attribué la production d'une certaine quantité d'Asa-fœtida; mais rien n'est démontré à cet égard (HANB. et FLUCK., *Pharmacogr.*, 281).

Le *F. sylvatica* BESS., considéré comme synonyme du *F. nodiflora* ROCHEL. (*Ferulago sylvatica* REICHB.), qui croît en Podolie et en Volhynie, a des racines à odeur de citron, qui ont été prescrites dans les cas de fièvre intermittente, d'affections scrofuleuses et goutteuses.

M. Borszczow a nommé *F. Shair* (in *Mém. Ac. sc. Pétersb.*, sér. 7, III, n. 8, t. 6-8) une espèce récoltée « dans le désert stérile, argileux-salin, au nord du fleuve *Ssyr-Darja*, entre les lacs *Kotschkan-Ssu* et *Aryss* » et qui y fleurit en mai. Elle est totalement glabre, d'un pourpre violacé et brillante. Sa tige est cylindrique, pleine de moelle, striée, polie, partagée en branches verticillées dans sa portion supérieure. Ses feuilles sont toutes ternati-supradécomposées ; les radicales et les caulinaires inférieures très-grandes; à segments pinnatiséqués, avec les divisions linéaires-subulées, subfalciformes, aigües, très-entières, sillonnées au milieu. Les gaînes des feuilles inférieures sont ovales-acuminées, les médianes renflées à la base, surmontées d'un limbe qui disparaît dans les supérieures. L'inflorescence est composée, verticillée-ombellée, avec des ombelles médianes plus brièvement pédonculées, grandes, femelles et fructifères, et les latérales, au nombre de trois, quatre, pédonculées, stériles. Les ombelles mâles sont très-petites, capituliformes, placées à la base des femelles et très-brièvement pédonculées. Leur pédoncule est dilaté à la base et leurs fleurs à peine

visibles. Les étamines ont des filets épais et très-courts; il n'y a ni involucre, ni involucelles. M. Borszczow, qui a magnifiquement fait illustrer cette espèce, la considère comme distincte du *F. soongorica* de Pallas. Elle porte le nom vulgaire de *Schaïr*. Cette plante que Karelin et Kiriloff n'admettent qu'avec doute dans le genre Férule, et que nous n'avons pu étudier, a un fruit d'une odeur très-désagréable, rappelant celle de l'Asa-fœtida. Elle ne peut, disent-ils, se confondre avec le *F. Asa-fœtida* parce que celui-ci, d'après la description qu'on en donne, a les feuilles beaucoup moins composées. On a cru d'après son odeur qu'elle pouvait donner de l'Asa-fœtida; mais rien ne prouve (Borszczow, Hanbury) que réellement elle soit l'origine d'aucune drogue qui se trouve dans le commerce.

Le *F. Szovitziana*, espèce persane, de la section *Euferula* (DC., *Prodr.*, IV, 175. — Boiss., *Fl. or.*, II, 994), remarquable par le bord de ses fruits, plus larges que la graine, a été indiqué comme produisant du Sagapenum; mais le fait n'a pas été démontré.

Le *F. Hooshe* Lindl. a été indiqué comme source de l'Opoponax (*voy.* ce mot), mais cette opinion est, je crois, abandonnée.

Le *F. orientalis* (L., *Spec.*, 356. — T., *Voyag.*, II, 379. — Boiss., *Fl. or.*, II, 986), qui est le *Peucedanum orientale* Boiss. et le *P. rupestre* Boiss. et Bal., *Diagn. or.*, sér. 2, 6, 86), espèce d'Arménie et de Taurie, de la section *Peucedanoides*, a été indiqué comme servant à l'extraction de la Gomme-Ammoniaque; ce qui n'est plus admis aujourd'hui.

Le *F. geniculata* Guss. (*F. rigida* Ten.) est, dit-on, une plante médicinale en Grèce.

En Amérique, on indique comme alimentaires les *F. canadensis* L., *fœniculacea* Nutt. et *nudicaulis* Nutt., dont la racine est usitée comme aliment (*Racine à biscuit*) chez les Indiens qui les appellent *Pooh-pooh*.

Dans le nord de l'Afrique, le *F. tingitana* L., espèce de la section *Euferula*, dont les feuilles rappellent celles des *Anthriscus*, et que M. Boissier (*Diagn. or.*, sér. 1, 10, 39) a nommée *F. sancta*, a passé pour produire la Gomme-Ammoniaque d'Afrique. Cette plante est souvent cultivée dans nos jardins. Sprengel croit que c'est elle qui est le *Sylphium* des anciens.

Le *F. longifolia* Fisch. (*Eriosynaphe longifolia* DC.) a, dit-on, une racine aromatique et comestible.

Le *F. Ferulago* L., qui est le *Ferulago galbanifera* Koch, ne donne cependant pas de Galbanum.

Le *F. cinerea* (*Ferulago cinerea* Boiss., *Diagn. or.*, sér. 1, 6, 60; *Fl. or.*, II, 1007) est un condiment qui, dans la Perse australe, se mange avec le riz cuit.

Le *F. ovina* Boiss. (*Peucedanum ovinum* Boiss. *Diagn. or.*, sér. 1, 6, 61) est le *Kuma* des Persans; il est aromatique et recherché des moutons (*voy.* Asa-fœtida, Galbanum, Gomme-Ammoniaque, Sagapenum. H. Bn.

L., *Gen.*, n. 348. — Juss., *Gen.*, 222. — Mér. et Del., *Dict. Mat. méd.*, III, 244. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 6, III, 239. — Lindl., *Fl. med.*, 45. — Benth. et Hook., *Gen.*, I, 917. — Hanb. et Flück., *Pharmacogr.*, 280. — Rosenth., *Synops. plant. diaphor.*, 542.

§ II. **Emploi**. *Voy.* Asa-fœtida et Sagapenum.

FÉRUSSAC (Les deux).

Férussac (Jean-Baptiste-Louis d'Audebard, baron de). Naturaliste français, naquit à Clérac (Languedoc), en 1745; sa famille était originaire de Férussac,

près d'Agen. Il s'occupa de littérature, de philosophie, d'art militaire, d'histoire naturelle avec un égal succès. Capitaine de vaisseau, il émigra lors de la Révolution et servit dans l'armée du prince de Condé jusqu'en 1801, époque où il rentra en France. Lors de la Restauration, il obtint le grade honorifique de colonel.

Férussac mourut en 1815, laissant, outre un grand nombre de mémoires insérés dans divers recueils :

I. *Observations sur l'encyclopédie*, 1782, in-8°. — II. *Essai d'une méthode conchyliologique appliquée aux mollusques fluviatiles et terrestres*, etc. In *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. IV, 1802; tirage à part; Paris, 1807, in-8°. L. Hn.

Férussac (André-Étienne-Just-Paschal-Joseph-François d'Audebard, baron de), fils du précédent. Né au Charton, près de Lauzerte (Tarn-et-Garonne), le 30 décembre 1786, ce savant, cet homme laborieux, et qui a eu une grande influence sur le mouvement scientifique de notre siècle, servit comme militaire en Silésie et en Espagne. Il fut même blessé au siége de Saragosse et obligé de rentrer en France. Nommé, en 1812, sous-préfet d'Oléron, et, pendant les Cent-Jours, de Compiègne, il fit partie de l'état-major de la garde nationale de Paris, et devint professeur de géographie et de statistique à l'École d'application, attaché au dépôt de la guerre, et chef de bureau de statistique étrangère. Après la révolution de 1830, les électeurs de Tarn-et-Garonne l'envoyèrent à la Chambre ; il cessa d'en faire partie en 1832, et mourut le 21 janvier 1836. La *Biographie universelle* (supplément) ; Ch. Dupin, dans le *Moniteur universel* (19 mars 1836), la *biographie* de Rabbe, la *France littéraire* (t. II, p. 401), etc., ont payé leur tribut d'éloges au baron de Férussac, et c'était toute justice. Ses travaux sur l'histoire naturelle, ses livres d'histoire, de politique et de littérature, ne le placent pas au premier rang, mais le rendent digne du respect de la postérité. Voici la liste de ses principaux ouvrages :

I. *De la géographie et de la statistique considérées dans leurs rapports avec les sciences qui les avoisinent de plus près*. Paris, 1821, in-8°. — II. *Journal historique du siége de Saragosse, suivi d'un coup d'œil sur l'Andalousie*. Paris, 1816, in-8°. — III. *Mémoires géologiques sur les terrains formés sous l'eau douce, par les débris fossiles des mollusques vivant sur la terre ou dans l'eau non salée*. Paris, 1814, in-8°. — IV. *Monographie des espèces vivantes et fossiles du genre Mélanoposis*. Paris, 1823, in-4°. — V. *De la nécessité de fixer et d'adopter un corps de doctrine pour la géographie et la statistique*. Paris, 1819, in-8°. — VI. *Notice sur Cadix et sur son île*. Paris, 1823, in-8°. — VII. *Plan sommaire d'un traité de géographie et de statistique à l'usage des officiers des états-majors de l'armée*. Paris, 1821, in-8°. — VIII. *Tableaux systématiques des animaux mollusques, classés en familles naturelles*. Paris, 1822, grand in-4°. — IX. *Additions et corrections au tableau méthodique de la classe des céphalopodes, par M. d'Orbigny : ordre des foraminifères*. Paris, 1827, in-8°.— X. *Chambres départementales considérées comme moyen d'arrêter toute usurpation sur la puissance légitime, et de rétablir la liberté convenable aux communes*. Paris, 1816, in-8°. — XI. *Catalogue des espèces de mollusques terrestres et fluviatiles, recueillis par M. Rang, dans un voyage aux Grandes-Indes*. Paris, 1827, in-8°. — XII. *Considérations générales sur les mollusques terrestres et fluviatiles et sur les fossiles des terrains d'eau douce*. Paris, 1812, in-4°. — XIII. *Examen analytique de la conférence de Mgr l'évêque d'Hermopolis, dans laquelle Moïse est considéré comme un historien des temps primitifs*. Paris, 1827, in-8°. — XIV. *Extraits du journal de mes campagnes en Espagne, contenant un coup d'œil sur l'Andalousie ; une dissertation sur Cadix et sur son île ; une relation historique du siége de Saragosse*. Paris, 1815, in-8°. — XV. *Bulletin général et universel des annonces et des nouvelles scientifiques*. Paris, 1823, 4 vol. — XVI. *Bulletin universel des sciences et de l'industrie*, publié de 1824 à 1831, divisé en 8 séries, savoir : 1re série, *Sciences mathématiques*, 16 vol. ; 2e série, *Sciences naturelles*, 27 vol.; 3e série, *Sciences médicales*, 27 vol. ; 4e série, *Sciences agricoles*, 19 vol. ; 5e série, *Sciences technologiques*, 19 vol. ; 6e série, *Sciences géographiques*, 28 vol. ; 7e série, *Sciences historiques*, 19 vol. ; 8e série, *Sciences milit.*, 11 vol. En tout, 166 vol. in-8°. — XVII. *Hist. naturelle générale et particulière des mollusques terrestres et fluviatiles*. Paris, 1834, in-fol.

— XVIII. *De la nécessité d'une correspondance régulière et sans cesse active entre tous les amis des sciences et de l'industrie.* Paris, 1829, in-4°. — XIX. *Mémoire sur la colonisation de la régence d'Alger.* Paris, 1833, in-8°. — XX. *De l'état actuel de la France et de la nécessité de s'occuper de son avenir.* Paris, 1834, in-8°. — XXI. *Note sur la seiche à six pattes, et sur deux autres espèces de seiches.* Paris, 1835, in-8°. A. C.

FESE. *Voy.* ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES.

FESKOOK et **FESKOUK.** *Voy.* FASOGH.

FESQUET (GASPARD), de Montpellier, reçut le bonnet de docteur en médecine de l'Université de sa ville natale en 1654. Il se présenta au concours ouvert en 1659 pour remplir les chaires laissées vacantes par Jacq. Durant et Laz. Rivière; mais il échoua et se borna ensuite à assister aux exercices de l'école en qualité d'agrégé. Il fut plus heureux en 1665, et sur la recommandation de Vallot, premier médecin du roi, obtint des provisions en commandement pour la chaire vacante par la mort de Sim. Courtaud; il fut installé dans sa chaire le 17 avril de la même année par un arrêt du Conseil, malgré l'opposition de la Faculté. Fesquet mourut en 1672. C'est tout ce que nous apprend Astruc sur son compte (Éloy). L. Hn.

FESSIER (MUSCLE GRAND). Muscle fessier superficiel, sacro-fémoral, ilio-sacro-fémoral : *gluteus maximus* ou *magnus; great gluteal muscle* (angl.) : *grosser Gesässmuskel* (all.).

Chez l'homme, en raison de l'attitude bipède, c'est le plus volumineux des trois muscles fessiers et de tous les muscles du corps. Il ne conserve ce volume relatif chez aucun singe, encore moins chez les quadrupèdes dont le moyen fessier est, en général, le plus développé. C'est pourquoi la distinction des muscles fessiers, suivant leur volume, en *grand, moyen* et *petit*, est défectueuse. Il vaudrait mieux dire comme on l'a proposé : fessiers *superficiel, moyen* et *profond*.

Le *grand fessier* est formé de gros faisceaux obliques en bas et en dehors, presque tous parallèles. Exceptionnellement ils sont arrangés en deux couches superposées et cette disposition peut embarrasser le chirurgien en le trompant sur la profondeur à laquelle est arrivé son bistouri.

La ligne d'insertion interne ou ilio-sacrée est oblique en bas et en dedans : la ligne d'insertion externe ou fémorale est oblique dans le même sens, mais elle l'est un peu moins. L'ensemble de ce muscle épais de plusieurs centimètres, a la forme d'un losange à peine plus haut que large. Cependant le bord inférieur qui détermine la saillie de la fesse en arrière de la cuisse, l'emporte en épaisseur et en longueur sur le bord supérieur. Quelquefois un groupe de faisceaux coccygiens forme un petit muscle accessoire.

Le muscle grand fessier s'insère en dedans, sur la ligne indiquée :

1° Par quelques premiers fascicules à la face superficielle de la forte aponévrose qui recouvre la partie exposée du muscle moyen fessier.

2° Au cinquième ou au quart postérieur de la crête iliaque, au voisinage de l'épine postérieure et supérieure; — à la partie la plus reculée de la fosse iliaque externe, sur une surface de quelques centimètres carrés, étendue en hauteur, saillante et rugueuse, située derrière une crête presque verticale assez mal nommée ligne demi-circulaire supérieure.

3° A la face postérieure du ligament vertical sacro-iliaque ; aux saillies latérales produites par la soudure des apophyses transverses des vertèbres sacrées où vient aboutir le ligament susnommé ; — au bord externe de l'aponévrose qui recouvre les muscles de la gouttière sacrée, et par cet intermédiaire, à la crête sacrée médiane sur une hauteur variable ; — plus bas, les fibres s'arrêtent sur les bords latéraux des dernières pièces sacrées et du coccyx.

4° Enfin, à toute la surface postérieure du grand ligament sacro-sciatique sous-jacent au muscle.

Les fibres musculaires détachées du bassin, directement ou par l'intermédiaire de fibres ou lamelles tendineuses, s'arrangent en faisceaux séparés par des cloisons aponévrotiques nombreuses, en majorité parallèles, et se jettent, sans converger notablement, sur une lame tendineuse épaisse qui de prime abord et à l'extérieur paraît confondue avec le *fascia lata.* L'adhérence entre cette aponévrose et le tendon plat du grand fessier est intime, leurs fibres sont tissées ensemble. Mais la majeure partie des faisceaux tendineux, ceux des deux tiers inférieurs du muscle, se dégagent de cette union momentanée et se portent dans la profondeur vers la série de rugosités (crête sous-trochantérienne, troisième trochanter de Cuvier), longue de près de 0m,10, connue sous le nom de bifurcation externe de la ligne âpre. Les fibres les plus inférieures s'unissent solidement à l'aponévrose par laquelle le vaste externe se fixe à la ligne âpre. Quant aux fibres du bord supérieur du grand fessier qui se jettent sur l'aponévrose, elles constituent un véritable tenseur postérieur de ce *fascia lata*, antagoniste jusqu'à un certain point du tenseur proprement dit, relativement à la rotation de la cuisse.

En réalité, c'est le *fascia lata* qui monte jusqu'à la crête iliaque sous le nom d'aponévrose du moyen fessier. Autrement : de la crête iliaque descend une aponévrose très-résistante qui glisse sur la face externe du grand trochanter et partage ses fibres pour former deux parties indistinctes extérieurement ; 1° le *fascia lata* proprement dit, qui reçoit son muscle tenseur et s'insère au tibia ; 2° une bandelette postérieure très-forte, qui après avoir contourné le grand trochanter s'insère au tubercule supérieur de la bifurcation externe de la ligne âpre, tubercule quelquefois très-développé. Cette bandelette limite l'adduction de la cuisse, sa résistance passive peut être mise en jeu dans la station sur un seul pied. C'est elle qui reçoit les insertions des fibres supérieures du grand fessier et transmet leur action au fémur.

Quand on examine de profil la hanche, il semble qu'il existe là comme à l'épaule un deltoïde dont la partie moyenne, celle qui serait abductrice si elle était musculaire, est purement aponévrotique (aponévrose dite du moyen fessier), tandis que la postérieure, très-développée, est représentée par le grand fessier (extenseur, rotateur en dehors), et l'antérieure par le tenseur du *fascia lata* (fléchisseur, rotateur en dedans).

Le muscle grand fessier recouvre en partie ou en totalité les autres muscles de la fesse, les nerfs et les vaisseaux qui l'animent et le nourrissent ; son tendon est séparé du grand trochanter par une bourse séreuse imparfaite, mais très-large. Son bord inférieur cache l'ischion lorsque la cuisse est étendue et le découvre lorsqu'elle est fléchie, de sorte que les faisceaux musculaires échappent à la compression quand on est assis. — Pour plus de détails sur les rapports, etc., *voy.* FESSIÈRE (région).

Le muscle grand fessier est surtout extenseur de la cuisse sur le bassin, ou

redresseur du bassin et par conséquent du tronc sur la cuisse. Il agit énergiquement quand on gravit une côte, un escalier; quand assis ou accroupi on se relève; quand incliné en avant on se redresse. Mais une fois le corps redressé, le muscle redevient flasque. Il ne sert pas plus dans la station au port d'armes que dans la marche lente sur un plan horizontal (Duchenne) : il faut ajouter : pourvu que le corps soit, comme à l'ordinaire, parfaitement redressé ou plutôt légèrement renversé en arrière de façon à utiliser exclusivement, pour la station, la force passive du ligament de Bertin, de la partie antérieure de la capsule coxo-fémorale. Aussitôt que l'homme debout et au repos, ou bien en marche sur un plan horizontal, incline un peu le corps en avant, le grand fessier entre en contraction; il en est de même si l'homme reçoit dans les mains en avant du tronc un poids de quelques kilogrammes.

Le grand fessier est faiblement mais sûrement rotateur de la cuisse en dehors. Ses faisceaux inférieurs semblent fixer le coccyx et même rapprocher la cuisse de la ligne médiane. Mais cela n'est pas prouvé et n'a aucune importance.

Ce muscle est-il abducteur? Non, dans la station debout. Oui, lorsque la cuisse est fléchie; car dans cette attitude le grand trochanter s'est glissé sous les faisceaux antérieurs qui se trouvent alors dans la situation du deltoïde relativement à la tête de l'humérus.

Fessier (Muscle moyen). Grand ilio-trochantérien; *gluteus medius*; *middle gluteal muscle* (ang.); *mittlerer Gesässmuskel* (all.).

Ce muscle cache toute la fosse iliaque externe à l'exception de la surface d'insertion du grand fessier. Ses fibres convergent en bas et en dehors, vers le grand trochanter. Elles forment une masse épaisse de 2 à 3 centimètres, non fasciculée, recouvrant le petit fessier, recouverte en arrière par le bord supérieur du grand fessier, en avant par cette portion iliaque de l'aponévrose fémorale, qui semble faire une couche unique de ce même grand fessier et du tenseur du *fascia lata*. La partie antérieure du muscle l'emporte en épaisseur et par conséquent en énergie sur la postérieure.

Le moyen fessier s'insère donc : 1° aux trois quarts antérieurs, au moins, de la lèvre externe de la crête iliaque; 2° à toute la surface falciforme à pointe antérieure, située au-dessus de la ligne demi-circulaire inférieure, c'est-à-dire depuis l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'au bord supérieur de la grande échancrure sciatique; 3° à la face profonde de la portion iliaque du *fascia lata* (aponévrose du moyen fessier).

De ces divers points, les fibres convergent et descendent vers le grand trochanter, les postérieures se portant en avant, les antérieures en arrière. Elles se jettent sur les faces et les bords d'un tendon aplati comme le muscle et assez court dans sa partie découverte. Cette lame fibreuse glisse, à l'aide d'une petite bourse séreuse, sur l'angle antéro-supérieur du grand trochanter et va s'insérer à la ligne oblique qui, sur la face externe de cette éminence, s'étend de l'angle antéro-inférieur à l'angle postéro-supérieur. C'est sur ce dernier point, où le tendon est très-épais, qu'agissent la majeure partie des fibres du muscle. Il est à remarquer que les fibres postérieures, presque horizontales, forment souvent un gros faisceau plus ou moins distinct, dont les fibres tendineuses s'insinuent avec le tendon du pyramidal sous le bord postérieur du tendon de la masse principale du muscle moyen fessier.

Duchenne de Boulogne a montré par l'électrisation, que le muscle moyen

fessier dans son ensemble, était puissamment abducteur de la cuisse ; que son tiers moyen n'avait pas d'autre pouvoir, mais l'avait énergique; que les faisceaux antérieurs étaient d'abord énergiquement rotateurs en dedans, abducteurs et fléchisseurs, et qu'ils étaient, sauf pour l'abduction, les antagonistes des faibles faisceaux postérieurs, capables de déterminer seulement une légère rotation en dehors et une faible extension de la cuisse. Il est facile de déduire de ce qui précède, le mode d'action du muscle moyen fessier sur le bassin et le tronc, lorsque la cuisse est fixée, ou sur la cuisse fléchie, dans la position assise par exemple.

Lorsque l'homme debout et en marche pose le pied droit sur le sol, le pied gauche resté en arrière se détache, *s'élève* et se *porte en avant*. Le moyen fessier du membre appuyé, le droit, en se contractant attire le centre de gravité sur ce membre, en inclinant le bassin et le tronc de son côté ; il élève par conséquent la hanche et le pied gauches. Puis, par l'action rotatrice de ses fibres antérieures prédominantes, le même moyen fessier droit fait tourner le bassin, c'est-à-dire, porte en avant la hanche gauche et tout le membre correspondant.

Fessier (Muscle petit). Fessier profond, petit ilio-trochantérien ; *gluteus minimus ; little gluteal muscle* (angl.) ; *kleiner Gesässmuskel* (all.).

Ce muscle a la forme d'un éventail à moitié déployé ; il est recouvert par le moyen fessier et s'attache à toute la partie de la fosse iliaque externe, située au-dessous de la ligne demi-circulaire inférieure. Ses fibres descendent en convergeant vers l'angle antéro-supérieur du grand trochanter, et recouvrent la partie supérieure de la capsule coxo-fémorale à laquelle elles adhèrent quelquefois, surtout lorsque cette capsule est renforcée par des fibres iléo-fémorales, formant une espèce de ligament suspenseur du grand trochanter.

Le petit fessier s'insère donc au bord supérieur de l'échancrure sciatique, où il touche le pyramidal qui même le recouvre un peu ; à toute la surface située entre la ligne demi-circulaire inférieure et le sourcil cotyloïdien, sauf au niveau de l'insertion du tendon réfléchi du muscle droit antérieur ; enfin, en avant, au voisinage de l'échancrure du bord antérieur de l'os, et plus haut, au voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure, en se confondant avec le moyen fessier et et même avec le tenseur du *fascia lata*.

Ses fibres convergent en bas et en dehors, les antérieures s'inclinant en arrière, les postérieures en avant. Elles s'attachent à la face profonde d'un large tendon qui devient plus étroit et plus épais, à mesure qu'il s'approche de l'angle antéro-supérieur du grand trochanter auquel il s'attache. La surface d'insertion lisse, quoique marquée de dépressions, n'occupe pas seulement l'angle antéro-supérieur du trochanter ; elle s'étend aussi un peu sur le bord supérieur et beaucoup sur le bord antérieur de cette éminence.

L'action de ce muscle moyen fessier n'a pas encore pu être étudiée par l'électrisation ; tout porte à croire qu'il est surtout et énergiquement abducteur de la cuisse, comme le moyen fessier. Ses fibres extrêmes doivent également exercer une action rotatrice et, à ce point de vue, la rotation en dedans doit être prédominante.

Les trois muscles fessiers sont animés : le superficiel ou grand, par le nerf petit sciatique ou fessier inférieur ; le moyen et le profond, par le nerf fessier supérieur détaché, comme le précédent, du plexus Sacré (*voy.* ce mot).

De ce qui précède, il est facile de déduire les symptômes qui caractérisent l'*atrophie* ou la *paralysie* des muscles fessiers. La perte du grand fessier n'empêche le sujet ni de se tenir debout, ni de marcher sur un plan horizontal ; elle le gêne seulement pour se relever, porter un fardeau ou gravir un plan incliné. Lorsque les deux fessiers moyen et profond ont perdu leur contractilité (Duchenne les a toujours vus la perdre ensemble), le bassin s'incline du côté opposé, surtout lorsque dans la marche le poids du corps vient à porter sur le membre affecté. Pour rétablir l'équilibre, le tronc est obligé de s'incliner à son tour afin de compenser l'inclinaison du bassin. La marche se trouve encore gênée par la prédominance acquise des adducteurs qui, sans antagonistes, font que dans son mouvement pendulaire le membre malade vient heurter en dedans le membre sain appuyé sur le sol (*voy.* PARALYSIE).

FESSIER (NERF). *Voy.* SACRÉ (Plexus).

FESSIÈRE (ARTÈRE). (VEINES). § 1. **Anatomie**. L'artère fessière, *iliaque postérieure, arteria glutea, arteria glutea superior, gluteal artery* (angl.), *Gesässpulsader* (all.), présente une portion initiale intra-pelvienne et une portion terminale fessière.

C'est la principale branche de l'hypogastrique. Dans les cas assez fréquents où celle-ci se bifurque d'une manière très-nette, la fessière constitue sa branche de terminaison principale et postérieure. Quel que soit le mode d'origine de la fessière, ce vaisseau est volumineux ; son diamètre mesure ordinairement 6 millimètres, et se rapproche quelquefois de celui de la fémorale superficielle. Quand on dissèque la région de la fesse, on ne rencontre que les branches de la fessière, le tronc avec le volume qui vient d'être indiqué étant presque tout entier intra-pelvien. Il faut donc pour le voir regarder à l'intérieur du bassin. On l'y trouve long de 3 à 4 centimètres, plus ou moins selon le lieu de son origine, flexueux, situé en arrière et en dedans des autres branches de l'hypogastrique. On le voit descendre appliqué à la paroi pelvienne, s'incliner légèrement en dehors et s'engager dans le V que forme le tronc nerveux lombo-sacré s'unissant au premier nerf sacré. L'artère continue sa marche perforante en arrière et un peu en dehors, pour gagner la fesse par la partie la plus élevée de la grande échancrure sciatique, entre le bord supérieur du muscle pyramidal qui est en bas et la voûte osseuse qui est en haut et sous laquelle l'artère s'applique et se recourbe. Elle se divise en rameaux divergents la plupart ascendants, aussitôt qu'elle est sortie du bassin, c'est-à-dire, au moment où elle se dégage d'une espèce de canal ostéo-fibreux qu'on pourrait appeler avec Bouisson, *canal fessier*. L'orifice extérieur de ce canal très-imparfait est percé dans un tissu cellulaire, quelquefois sans résistance, mais souvent condensé en brides aponévrotiques qu'il faut attaquer en bas, sur le muscle pyramidal, pour les déchirer facilement.

Dans son trajet intra-pelvien, l'artère fessière peut fournir des ramuscules aux muscles iliaque, obturateur interne, releveur de l'anus, pyramidal ; au rectum, à l'os iliaque, à l'articulation sacro-iliaque. Lorsqu'elle représente la branche postérieure de l'hypogastrique bifurquée près de son origine, l'artère fessière donne souvent l'iléo-lombaire, la sacrée latérale, l'obturatrice et même l'ischiatique.

A son arrivée dans la fesse, l'artère se divise ordinairement en deux branches promptement divisées elles-mêmes en un grand nombre de rameaux qui

divergent en dehors, en haut, en dedans. Et, dans les cas fréquents où l'ischiatique naît aussi de la fessière, celle-ci, dès son arrivée dans la région, fournit par ses trois branches un très-grand nombre de rameaux assez volumineux qui rayonnent dans tous les sens.

Même dans les cas ordinaires où l'ischiatique a son origine séparée normale, l'extrémité de l'artère fessière se divise quelquefois immédiatement *en trois* et même quatre branches de premier ordre au lieu de deux.

Qu'il y ait trois ou quatre branches fessières terminales, elles se comportent comme s'il n'y en avait que deux; et quand il n'y en a que deux, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, l'une est superficielle, l'autre profonde. Celle-ci s'insinue entre le fessier moyen et le fessier profond; celle-là entre le fessier moyen et le fessier superficiel au tiers supérieur duquel elle est spécialement destinée.

La *branche profonde* se porte donc en haut et en avant : bientôt elle se divise en deux rameaux, supérieur ou principal et inférieur. Celui-ci se porte en avant, croisant la direction des fibres tendineuses du petit fessier sous-jacent, fournit des ramuscules à ce muscle ainsi qu'au moyen fessier, en donne également au trochanter et aux attaches musculaires, à la capsule articulaire, etc., et s'anastomose en arrière avec les rameaux de l'ischiatique et de la circonflexe postérieure, en avant avec ceux de la circonflexe antérieure.

Le rameau supérieur suit le contour des insertions du fessier profond, c'est-à-dire la ligne demi-circulaire inférieure, distribuant ses ramuscules au muscle moyen fessier sous-jacent, au muscle petit fessier ou profond et à l'os iliaque. Il est accompagné par le nerf fessier supérieur et comme lui s'avance jusqu'au muscle tenseur du *fascia lata*. L'artère, à ce niveau, s'anastomose avec la circonflexe externe. Après la ligature de l'artère iliaque externe, l'artère fémorale reçoit du sang de l'artère hypogastrique, en partie grâce aux anastomoses des rameaux de la branche profonde de la fessière avec les deux artères circonflexes.

La *branche superficielle* de l'artère fessière est seule visible lorsqu'on a fendu et décollé le grand fessier; elle ne se dirige pas d'abord en avant *comme* la branche profonde. Bien qu'elle envoie un rameau qui suit la face externe du moyen fessier à une distance variable de la crête iliaque, jusqu'à l'épine antéro-supérieure, on peut dire qu'elle s'épuise presque complétement dans le tiers postérieur du moyen fessier sous-jacent et surtout dans le tiers supérieur ou plutôt dans l'angle supérieur du losange que forme le grand fessier auquel elle est spécialement destinée. Ses rameaux criblent littéralement les insertions pelviennes de ce dernier muscle, et s'anastomosent avec les terminaisons de l'iléo-lombaire, des lombaires, des branches dorsales de la sacrée latérale; plusieurs atteignent le tissu cellulaire et la peau de la fesse. Pour arriver à son but, cette branche superficielle, au sortir du canal fessier ou du trou qu'elle se creuse quelquefois à travers le bord du moyen fessier, doit encore perforer un plan aponévrotique, de résistance variable et qui, prolongement bien aminci de l'aponévrose dite du moyen fessier, va, appliquée à ce muscle, puis au pyramidal, se jeter snr le bord du grand ligament sciatique.

Rapports du tronc fessier artériel avec le nerf fessier supérieur. On a vu que, dans le bassin, l'artère fessière en se portant en bas et en dehors laissait le nerf lombo-sacré en dehors et le premier nerf sacré en dedans. C'est de la face postérieure de ces troncs nerveux que se détachent les deux racines du nerf fessier supérieur qui doit accompagner la branche profonde de l'artère.

La racine interne, la plus petite, passe sous l'artère pour se porter en dehors à la rencontre de la racine externe avec laquelle elle se confond plus ou moins. De sorte que dès son arrivée dans la fesse, le nerf est au-dessous et en dehors de la terminaison du tronc fessier artériel. Bouisson ayant imprimé que le nerf est en dedans de l'artère, cette erreur s'est répandue dans la plupart des traités de médecine opératoire.

Rapports de l'artère et des veines fessières. Chaque rameau, chaque branche de l'artère fessière est accompagnée par deux veines. Celles-ci arrivent donc en grand nombre, et quelquefois avec un assez grand volume, pour se rassembler et s'anastomoser autour de la terminaison périphérique du tronc artériel. Elles forment en ce point, immédiatement sous l'aponévrose déjà signalée, un véritable et volumineux plexus difficilement pénetrable pour le chirurgien qui, par conséquent, doit s'appliquer à dénuder l'artère plus profondément dans le bassin. De ce plexus partent, en général, deux troncs veineux fessiers qui se jettent dans la veine hypogastrique placée, comme on le sait, en dedans de l'artère de même nom. C'est donc en dedans de l'artère fessière que tendent à se porter en définitive et le plus souvent, les deux veines qui l'accompagnent ou la veine unique qui résulte de leur union prématurée. Mais comme ces deux veines, ordinairement inégales en volume, peuvent s'anastomoser, se séparer et passer par-dessous l'artère, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, il me semble imprudent de dire au chirurgien : la veine fessière, ou la principale quand il y en a deux, est en dedans plus souvent qu'en dehors. L'opérateur pourra écarter le nerf fessier supérieur en dehors, du côté du nerf sciatique ; s'il veut être sûr de lier le tronc artériel fessier et de ne pas déchirer les veines minces et énormes du plexus-confluent en exécutant l'isolement et la dénudation, il devra attaquer la gaîne artérielle en dessous, très-profondément, dans le bassin. A cette profondeur, les veines sont en général placées de chaque côté de l'artère et laissent accessible la face inférieure de ce vaisseau.

Situation du point d'émergence de l'artère fessière relativement aux points de repère extérieurs. Je ne puis m'empêcher de dire, en premier lieu, qu'on a exagéré l'importance de la détermination mathématique du lieu d'émergence de l'artère fessière. S'il est indispensable au chirurgien de savoir marquer ce lieu sur le tégument à l'aide de lignes et de mesures, ces lignes et ces mesures, quand les chairs sont incisées, alors que les difficultés commencent, le cèdent de beaucoup en utilité à l'exploration du fond de la plaie par le doigt.

Quelques auteurs ont déterminé le point d'émergence de la fessière relativement à des repères pris sur le squelette dépouillé de ses parties molles. C'est de l'anatomie de musée. Il est vrai, comme l'a montré Bouisson, que, sur le squelette, l'artère fessière sort à 10 ou 11 centimètres en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure. Mais si l'on applique sur la fesse garnie de ses parties molles un ruban de cette longueur à partir de ladite épine iliaque, l'extrémité du ruban reste bien loin du lieu d'émergence de l'artère. Il faut choisir des repères *fixes, faciles à reconnaître sur le vivant*, et déterminer, sur le vivant, l'orientation et la distance de ces repères relativement au lieu d'émergence de l'artère. Le grand trochanter, en raison de ses déplacements dans la rotation de la cuisse ; l'ischion à cause de sa large et vague surface ; le point dit culminant de la crête iliaque, difficile à apprécier, etc., sont donc des repères défectueux. Au contraire, les épines iliaques supérieures, l'antérieure et la postérieure, la ligne médiane rétro-sacrée sont des points fixes et faciles à trouver. Ces réserves faites, l'on pourra

juger de la valeur des différentes manières de déterminer la situation de l'artère fessière à son arrivée dans la fesse.

Quelque temps avant 1830, Lizars, d'Édimbourg, et Harrison, de Dublin, proposèrent de chercher l'artère à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen d'une ligne droite tirée de l'épine iliaque postéro-supérieure au milieu de l'espace qui sépare l'ischion du grand trochanter.

Diday applique un fil tendu de l'extrémité du coccyx au point culminant de la crête iliaque (à deux pouces environ de l'épine iliaque antéro-supérieure); le milieu de ce fil répond à l'émergence de l'artère.

Bouisson indique les distances suivantes sur le squelette : de l'artère à l'épine iliaque antéro-supérieure, 10 à 11 centimètres; à l'épine postéro-supérieure, 6 à 7 centimètres; au point culminant de la crête iliaque, 9 à 10 centimètres. Sur le sujet garni de ces parties molles, les deux derniers chiffres sont seuls de quelque service.

D'après Marcellin Duval, dont les mensurations ont dû être nombreuses et soignées, l'artère fessière émerge en un point situé à 9 centimètres de la ligne médiane ou crête sacrée, en direction horizontale, et à 10 centimètres de la crête iliaque en direction verticale.

En raison des variations individuelles et sexuelles, et pour les besoins de la mémoire, on peut retenir que le lieu d'émergence de l'artère fessière se trouve à 9 centimètres (un travers de main, non compris le pouce) en dehors de la ligne médiane et à la même distance au-dessous de la crête iliaque.

Quelques autres données sont encore bonnes à connaître relativement à la situation du bord supérieur de l'échancrure, sous lequel le chirurgien doit chercher l'artère : 1° ce bord correspond, dit Malgaigne, à une ligne horizontale passant par l'épine iliaque antéro-supérieure. Il est difficile de tracer exactement cette ligne horizontale ; 2° si l'on réunit par une ligne droite les deux épines iliaques supérieures, l'antérieure à la postérieure, la ligne ainsi obtenue passe à un grand travers de pouce au-dessus du bord supérieur de l'échancrure. C'est donc à deux doigts environ, 3 centimètres, au-dessous de cette ligne toujours facile à retrouver dans le cours d'une opération, qu'il faut chercher avec le doigt le défaut, la partie dépressible par où se dégage l'artère; 3° ce défaut se trouve situé sur une ligne oblique allant de l'épine iliaque postéro-supérieure à l'angle postéro-supérieur du grand trochanter. Le mémoire de Champenois contient en outre un grand nombre de données personnelles qu'il serait trop long de reproduire ici.

Lorsque le doigt explorateur a, pour ainsi dire, fait son trou, s'il parcourt le dessous du bord de l'échancrure, il est arrêté en dedans par le bord externe du grand ligament sacro-sciatique et, dans cet angle ostéo-fibreux, il sent le plus souvent l'épine iliaque postérieure et inférieure. Cette petite éminence peut servir de point de départ au doigt revenant de dedans en dehors, *profondément engagé*, pour explorer le dessous de l'arcade osseuse.

Le premier cordon rencontré, à 3 centimètres environ de l'épine postéro-inférieure ou de l'angle ostéo-fibreux ilio-ligamenteux, est le paquet vasculaire facile à sentir en raison du volume de l'artère.

§ II. **Médecine opératoire**. LIGATURE DE L'ARTÈRE FESSIÈRE. (Pour la valeur clinique et les indications, voir plus loin *Anévrysmes de la région* FESSIÈRE.) Cette opération n'est pas difficile à pratiquer sur le cadavre pour le chirurgien anatomiste qui sait se servir de son doigt et peut utiliser ses yeux. Mais sur le

vivant quelquefois chargé d'embonpoint, dont la fesse est en outre considérablement tuméfiée par l'anévrysme ou par d'énormes caillots infiltrés, dont le muscle grand fessier incisé saigne abondamment et se contracte si l'on n'a point usé de chloroforme, les difficultés sont véritablement très-grandes. Dans le fond obscur d'une plaie remplie de sang, le doigt seul peut guider l'opérateur.

Sur le premier temps de l'opération, l'incision des parties superficielles, les chirurgiens sont divisés. Les uns veulent simplement séparer les faisceaux du grand fessier, les autres ne craignent pas de les couper de différentes manières. Le chirurgien peut être tenté de choisir l'un ou l'autre de ces procédés : 1° pour opérer à l'aise dans une plaie large et complaisante ; 2° pour épargner le plus possible les artérioles musculaires ; 3° pour ménager tous les faisceaux musculaires et leurs nerfs; 4° pour favoriser l'écoulement du pus.

La plaie, si elle est suffisante pour la ligature, sera toujours assez large pour l'écoulement du pus. Le plus grand nombre des faisceaux musculaires sera toujours épargné. Quant aux artérioles, je doute que l'on soit beaucoup plus exposé à en couper davantage en incisant le muscle plutôt qu'en séparant ses faisceaux. Il y a pourtant une région où les artérioles volumineuses font défaut généralement : c'est celle qui correspond à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du muscle grand fessier, c'est-à-dire entre le territoire de l'artère fessière et celui de l'ischiatique.

Il me semble donc qu'avant tout et surtout, le chirurgien doit se mettre à l'aise. On ne peut pas redouter la contracture des faisceaux d'un muscle sur un sujet anesthésié, mais il faut savoir que, sur le cadavre même, on est fort gêné par la résistance passive des lèvres de toutes les incisions rectilignes. C'est pourquoi je suis de l'avis de ceux (Dupré, Duval, Champenois) qui font des incisions brisées ou curvilignes, taillant presque de véritables lambeaux.

Les nombreux et divers procédés proposés et décrits ne diffèrent entre eux que par l'incision des parties superficielles (la peau et le muscle grand fessier). Les chirurgiens auteurs qui se bornent à indiquer leur manière d'inciser la peau, négligent la partie de beaucoup la plus difficile et la plus périlleuse de l'opération. Il n'y a, je pense, qu'une bonne manière de chercher, d'atteindre et de dénuder l'artère fessière ; elle sera longuement décrite plus loin. Il y a, au contraire, plusieurs manières de découvrir le lieu d'émergence ; elles vont être indiquées en premier lieu.

A. *Incisions rectilignes parallèles aux faisceaux du grand fessier.* On connaît la direction de ces faisceaux en réunissant par une droite l'épine iliaque postéro-supérieure au bord postérieur du grand trochanter. Pour trouver ce dernier point, il faut d'une main pincer le grand trochanter d'avant en arrière et faire glisser les doigts de bas en haut, pendant que la cuisse reçoit de l'autre main des mouvements passifs de rotation.

L'épine iliaque postéro-supérieure, même chez les sujets gras, se reconnaît de la manière suivante : on suit avec le bout des doigts la crête iliaque d'avant en arrière et de dehors en dedans ; on rencontre quelquefois au niveau du point culminant de l'insertion du grand fessier, une saillie ; mais quand les doigts l'ont franchie, ils ne tombent pas dans une dépression appréciable : ce n'est pas encore l'épine cherchée. Il faut donc continuer l'exploration et suivre le relief osseux en bas et en dedans, jusqu'à ce que le premier doigt sente tout à coup le bourrelet osseux se terminer par un léger promontoire, l'épine iliaque postéro-supérieure, et céder la place à une dépression

1° Lizars et Harrison ont recommandé une incision de 8 centimètres parallèle aux fibres du grand fessier et se sont servis comme repères, des deux saillies osseuses dont il vient d'être question.

Robert acceptant ce procédé, l'a seulement décrit avec plus de précision.

2° Diday pratique une incision semblable, mais il en détermine la direction en élevant une perpendiculaire sur le milieu de la ligne coccy-sus-iliaque, c'est-à-dire unissant le coccyx au point culminant de la crête iliaque.

Pétrequin ayant expérimenté cette manière de faire, a trouvé que la première ligne de Diday passait souvent devant le lieu d'émergence.

L'incision oblique parallèle aux faisceaux musculaires a été acceptée par la majorité, en Angleterre, en France, en Allemagne; elle se trouve décrite habituellement comme « procédé ordinaire ».

B. *Incisions rectilignes non parallèles aux fibres du grand fessier.* Elles ont, en coupant plus ou moins de faisceaux musculaires, le petit défaut de sacrifier ceux-ci momentanément, car ils se cicatrisent très-bien, et le mérite de donner plus d'espace que les précédentes.

1° La meilleure me paraît être celle de Bouisson acceptée par Malgaigne et Sédillot, car elle occupe la région relativement peu vasculaire du muscle, ne sacrifie qu'un petit nombre de fibres musculaires et donne assez d'espace, sur le cadavre.

Elle est horizontale, c'est-à-dire transversale, longue de 6 à 7 centimètres (c'est beaucoup trop peu) et répond en son milieu au lieu d'émergence de l'artère.

2° Le chirurgien n'est pas le maître de choisir absolument le lieu ni la direction de son incision lorsqu'il existe une plaie accidentelle. Dans l'incertitude où il se trouve souvent relativement au siége de la blessure ou de l'anévrysme, sur l'artère fessière ou sur l'ischiatique, l'opérateur pourrait être tenté de faire une incision qui permette de lier *ad libitum* l'une ou l'autre artère.

Telle serait une incision verticale. Mais je pense qu'il y aurait à redouter du fait des deux extrémités de l'incision la section de nombreuses artérioles appartenant, en haut à la fessière, en bas à l'ischiatique et capables, par leur nombre et leur volume, de donner une hémorrhagie d'autant plus périlleuse que le sujet serait plus affaibli par les hémorrhagies spontanées antérieures. Vu la faible distance (deux doigts) des points d'émergence des deux principales artères de la fesse; vu la nécessité où se trouve le chirurgien d'aborder la fessière de bas en haut, c'est-à-dire en dessous, et l'ischiatique de haut en bas, c'est-à-dire en dessus : il me paraît possible de lier l'une et l'autre à l'aide de l'incision de Bouisson ou même de l'incision oblique ordinaire faite à égale distance des deux points d'émergence, avec l'intention préconçue de débrider ultérieurement, suivant le besoin et dans la faible étendue nécessaire, l'une ou l'autre des lèvres de la plaie.

C. *Incisions courbes ou brisées, lambeaux.* 1° Marcellin Duval recommande de tailler un véritable lambeau demi-circulaire en suivant une courbe de 0m,04 de rayon ayant comme centre le lieu d'émergence de l'artère. Il place la base du lambeau en dedans et en haut ou même en dehors et en bas.

2° Champenois taille un grand lambeau en équerre par deux incisions dont l'une est parallèle et l'autre perpendiculaire aux fibres du grand fessier.

3° Habitué par l'enseignement traditionnel à me servir sur le cadavre de l'incision oblique, j'ai dû chercher, afin de remédier à son insuffisance, à favo-

riser l'abaissement de la lèvre inférieure de la plaie par un débridement de deux ou trois travers de doigt.

Pour éviter, d'après les conseils de Dupré, la rencontre des branches de l'ischiatique et pour élargir surtout la partie de la plaie correspondant au point d'attaque de l'artère, j'ai proposé d'accomplir ce débridement près des insertions sacro-ligamenteuses des faisceaux musculaires. Sans débridement, l'incision oblique avec simple écartement des faisceaux musculaires est insuffisante et le cède de beaucoup à l'incision transversale de Bouisson.

Quelle que soit l'incision extérieure adoptée, elle doit toujours être très-longue, facilement et largement béante et dirigée de manière à favoriser l'écoulement du pus en bas en arrière et en dedans, car le blessé se tiendra de préférence couché sur la fesse et la hanche du côté sain.

Opération. Pendant l'opération, le malade sera couché sur le ventre, au bord du lit. Un aide agissant sur la pointe du pied, tournera le membre en dedans et par suite portera le trochanter en avant pour tendre la peau et le grand fessier jusqu'à ce qu'ils soient incisés. Plus tard, le membre sera abandonné à lui-même.

Le plus souvent peut-être, le nombre et l'abondance des hémorrhagies antérieures s'opposeront à l'emploi du chloroforme.

Malgré le soin que peut et doit prendre l'opérateur de lier à mesure toute artériole intéressée par son bistouri, la perte de sang reste le grand danger des opérations sur la fesse, surtout lorsqu'à la suite d'une plaie artérielle de siége douteux, il s'agit de chercher à tâtons dans un magma de caillots et de sang frais, une blessure dont on ne connaît pas le siége, sur un vaisseau dont on ne connaît pas le nom et dont on ne peut pas comprimer d'emblée l'origine avec le doigt. C'est pourquoi la compression de l'aorte abdominale devra être souvent pratiquée pendant l'opération. Il faudra donc préparer d'avance un tampon ou un bandage approprié pour exercer cette compression à la première indication.

L'opérateur est bien placé du côté malade ; il peut cependant agir commodément sur la fesse droite en se tenant du côté gauche, pourvu que l'opéré soit tout à fait au bord du lit.

Après avoir déterminé le lieu d'émergence de l'artère, le chirurgien incise la peau, la graisse et le muscle grand fessier, liant à mesure toutes les artérioles. Je recommanderais volontiers de choisir l'incision transversale de Bouisson ou l'incision oblique ordinaire, l'une et l'autre recourbées en bas par leur extrémité interne, ce qui équivaut à un débridement interne de la lèvre inférieure.

Il ne faut pas oublier que le muscle grand fessier a deux doigts d'épaisseur quand il n'est pas infiltré de sang, afin de ne pas le dédoubler en cherchant à écarter prématurément les lèvres de la plaie avant d'être arrivé sur l'aponévrose sous-fessière. On reconnaît que celle-ci est découverte, non pas à la couleur lorsqu'il s'agit d'une plaie ou d'un anévrysme diffus, mais à la facilité avec laquelle les lèvres de la moitié externe de la plaie musculaire se laissent écarter. C'est à ce moment qu'il convient de détacher les insertions sacro-ligamenteuses des faisceaux de la lèvre inférieure.

Arrivé sur l'aponévrose, l'opérateur plonge l'index gauche dans la plaie et cherche le point *dépressible* par où sort l'artère dont il ne s'inquiète pas encore ; il sent à travers le dernier faisceau du moyen fessier l'arcade osseuse arrondie et dure, et plus bas, le bord supérieur arrondi et mou du muscle py-

ramidal. Sur ce bord, à un centimètre au-dessous de l'arcade, il incise ou déchire l'aponévrose dans sa partie forte, c'est-à-dire interne ; puis, avec le bout de l'index gauche, il agrandit facilement cette boutonnière jusqu'en dehors, au-dessous et même au delà des vaisseaux; si chemin faisant il rencontre une branche artérielle descendante, il la lie et la coupe en travers. Il fait alors un pas de côté et se place *près du flanc* de l'opéré. Son index gauche qui n'a pas quitté la plaie, explore avec la pulpe, le dessous, je dirai plus, l'intérieur de l'arcade osseuse ; il part de la petite épine iliaque postéro-inférieure rarement insensible, c'est-à-dire du pilier postérieur et interne de l'arcade et se porte en dehors et en avant, de plus en plus profondément engagé ; il rencontre et reconnaît facilement le tronc de l'artère à 5 centimètres du point de départ. Dans son parcours, le doigt franchit quelquefois une rugosité osseuse, mais aucun cordon qui puisse donner le change. Au delà de l'artère qui bat et, aplatie sur l'os, donne la sensation d'une petite courroie renflée sur ses bords, se trouve le nerf qui ne bat pas et, comprimé sur l'os, donne la sensation d'un petit cordon rond; il est inutile de le chercher.

L'artère étant trouvée, des crochets sont placés pour abaisser la lèvre inférieure de la plaie et donner du jour sur lequel pourtant il ne faut pas compter. C'est L'index de l'opérateur, qui appuyé le bout sous le tronc artériel, relève le bord supérieur de la plaie et tient écartés et protégés le nerf, le bouquet des branches artérielles et le plexus-confluent veineux. La face inférieure de l'artère est ainsi rendue abordable pour une sonde cannelée à bout recourbé, une aiguille de Cooper ou une longue pince. L'un ou l'autre de ces instruments guidé par l'index gauche, agissant en long et sur le dessous de l'artère, déchirera la gaîne celluleuse sans danger pour les veines qui sont placées sur les côtés.

Après que la gaîne celluleuse de l'artère aura été déchirée, un porte-fil courbe toujours aidé et guidé par l'index gauche, engagera un fil qui sera serré au milieu de la partie dénudée, c'est-à-dire, je le répète une dernière fois, profondément, sous l'arcade, dans le bassin.

Si dans un cas primitivement douteux, le chirurgien s'aperçoit qu'il doit lier l'ischiatique au lieu de la fessière, il cherche du bout du doigt au-dessous du pyramidal un point dépressible, le parcourt, sent le bord inférieur ostéo-fibreux de la grande échancrure, reconnaît ordinairement la dureté du sommet de l'épine sciatique et immédiatement en dedans, le tronc de l'artère ISCHIATIQUE (*voy.* ce mot).

FESSIÈRE (RÉGION). § I. **Anatomie.** Partie postérieure de la HANCHE (*voy.* ce mot), la région fessière a pour limites : en bas le pli de la fesse, d'autant plus profond que la fesse est plus grasse; en haut la crête iliaque ; en arrière la ligne oblique des insertions ilio-sacrées du grand fessier; en avant une ligne étendue de l'épine iliaque antéro-supérieure au sommet du grand trochanter et se continuant avec la ligne d'insertion fémorale du grand fessier.

Cette région comprend donc les parties molles de la *fesse* proprement dite et de la *fosse iliaque externe ;* elle s'étend en profondeur jusqu'à l'os iliaque, aux ligaments sacro-sciatiques, à l'articulation coxo-fémorale et à l'extrémité supérieure du fémur.

L'homme seul a des fesses, *nates globosæ*, ont dit Aristote et Buffon. Elles lui ont été données (Spigel), pour que commodément assis il puisse méditer sur la Divinité : « *Ut sedendo citra molestiam, cogitationibus rerum divinarum*

animam rectius applicare posset. » Comme celui du bassin tout entier et du pannicule graisseux, le développement des fesses est plus marqué dans le sexe féminin, mais il est difficile de voir là un contre-poids préparé pour balancer le poids du ventre de la femme enceinte.

La saillie des fesses varie aussi avec la cambrure des reins, et par conséquent avec les individus et les races.

Sur un homme maigre et bien musclé, lorsque le grand fessier est contracté, les fesses se rapprochent, deviennent plus globuleuses et prennent la forme d'un bourrelet en croissant dont la concavité déprimée correspond au bord postérieur du grand trochanter et du fémur. La femme, en général moins musclée et plus grasse, n'a pas une gouttière retro-trochantérienne ou ischio-trochantérienne aussi marquée.

Tout le monde a vu et regardé au muséum de Paris, la statue de la femme boschimane, connue sous le nom de *Vénus hottentote* ou *stéatopyge* et sur la croupe de laquelle il y a place pour un cavalier. La *stéatopygie* des femmes est constante chez les Boschimanes et se rencontre parmi les Hottentotes, les Cafres et les Somàlis. La saillie de chaque masse graisseuse tremblottante, en arrière des reins, était de $0^{m},14$ dans le cas de Barrow. « Rien, nous dit Topinard d'après Flower et Murrie, rien ne fait prévoir la stéatopygie sur le squelette ni dans les muscles fessiers ; c'est plus qu'une hypertrophie du pannicule graisseux, c'est un organe supplémentaire aussi spécial que les sacs laryngiens du gorille et du chimpanzé, davantage même, car ceux-ci ne sont que l'exagération progressive en avançant en âge, et sur le mâle surtout, d'une arrière-cavité du larynx commune à tous les mammifères supérieurs, tandis que rien chez l'Européen ne représente le premier degré de la stéatopygie. Cet organe étrange, dont les avantages sont peu indiqués, existait déjà aussi bien que le tablier chez une jeune Boschimane de douze ans, vierge. A partir de la grossesse il augmente cependant. »

Les deux fesses sont séparées en arrière et en haut par la surface en V de la région *sacrée* (*voy.* ce mot). Plus bas, elles se rapprochent, se touchent et masquent l'anus sur les personnes bien constituées et bien portantes. Mais à côté de la femme *callipyge* il y a la vieille dont parle Horace dans l'épode VIII intraduisible :

. . . .
Hietque turpis inter aridas nates
Podex, velut crudæ bovis.

SUPERPOSITION DES PLANS. a. *Téguments.* La peau des fesses est blanche ou rosée : quelquefois ces éminences jumelles ou arrière-joues (*Hinterbacken*, *Hinterwangen*, all.) présentent des veinosités comme les joues du visage. Le derme est épais et solide, moins pourtant que celui du dos ; le phénomène de la chair de poule s'y produit des plus marqués. Les glandes sébacées nombreuses s'enflamment très-fréquemment ; souvent aussi, le sébum s'y accumule et s'y enkyste. Des follicules pileux plus ou moins développés, suivant les individus, accompagnent les glandes sébacées dans le sexe masculin. Hercule fut appelé *melampyge*, aux noires fesses, sans doute parce qu'en sa qualité d'homme vigoureux, il devait avoir les poils des fesses drus, longs, noirs et largement répartis.

A la face profonde du derme fessier est attaché un pannicule graisseux très-épais et semblable dans sa structure à celui de la plante du pied et de la paum de la main. Le tégument de la fesse, ordinairement épais de plus de deux centi-

mètres, est un véritable matelas ou coussin élastique. En effet, de la face profonde du derme se détachent un grand nombre de trabécules et de lamelles résistantes et élastiques dont quelques-unes, par exemple en arrière du trochanter et dans le pli fessier, établissent des adhérences solides avec les parties fibreuses sous-jacentes, mais dont la plupart, avant de se fixer à l'aponévrose, s'anastomosent et se divisent de manière à former une multitude de loges ou kystes à parois élastiques où sont emprisonnés des pelotons adipeux. La structure et l'épaisseur du pannicule graisseux de la fesse nous explique pourquoi, dans les sacrifices humains des îles Marquises, la fesse était, naguère encore, le morceau du grand-prêtre, et pourquoi, au dire de saint Jérôme, les Scots vivant au milieu de bestiaux nombreux et variés, préféraient à tout autre morceau, les fesses d'enfant et les mamelles de femme. (Prichard, III, p. 138.)

Le pannicule graisseux fait absolument corps avec le derme ; le tout adhère à l'enveloppe adhérente elle-même du grand fessier, mais glisse sous l'ischion à l'aide d'une bourse séreuse, quelquefois incomplétement formée, qui peut cependant, sur un sujet maigre et habituellement assis, se montrer, après insufflation, capable de loger une noix.

Une autre bourse séreuse sous-tégumentaire, anfractueuse et imparfaite, existe dans la région trochantérienne, entre la graisse sous-cutanée et l'aponévrose.

Les caractères des téguments de la fesse que l'on remarque surtout au voisinage de l'ischion s'atténuent dans la partie supérieure et antérieure de la région, c'est-à-dire au niveau de la fosse iliaque externe. De même, sur toute la périphérie de la région fessière, la peau prend peu à peu les apparences et la structure de celle des régions voisines.

Les nerfs qui donnent la sensibilité à la peau de la fesse viennent des branches postérieures des trois premières paires nerveuses lombaires, de l'espèce d'anse anastomotique que forment les branches postérieures des nerfs sacrés, du rameau fémoro-cutané du plexus lombaire et enfin du petit sciatique ou nerf fessier inférieur.

Les lymphatiques superficiels de la région se rendent aux ganglions de l'aîne passant les uns en dehors, les autres en dedans de la racine du membre inférieur.

b. *Première couche musculo-aponévrotique.* Après avoir enlevé la peau et le pannicule, ce qui exige une dissection attentive et longue, à cause des adhérences qui unissent ce dernier à l'aponévrose, on a sous les yeux : en arrière, le grand fessier et son enveloppe ; en haut, la partie iliaque de l'aponévrose fémorale (aponévrose du moyen fessier) et, plus en avant, la gaîne du tenseur du fascia lata. Si j'avais à décrire la hanche, je verrais là un véritable deltoïde à faisceaux postérieurs très-développés (grand fessier), à faisceaux moyens remplacés par les fibres aponévrotiques ilio-fémorales, et à faisceaux antérieurs représentés par le muscle tenseur du fascia lata. Celui-ci n'est-il pas, en effet, compris dans un dédoublement de l'aponévrose comme le grand fessier lui-même? Et le tout ne forme-t-il pas une seule et unique couche?

Pour se rendre compte de ce fait il suffit d'inciser de haut en bas et près du trochanter la partie aponévrotique qui recouvre le moyen fessier, et d'introduire les doigts successivement, en avant jusque sous le tenseur du fascia lata, en arrière jusque sous le grand fessier.

Le long du bord antéro-supérieur de ce dernier muscle, l'aponévrose dite du moyen fessier, dont les fibres sont en majorité longitudinales, se dédouble.

Plusieurs de ses faisceaux, non-seulement près du trochanter où c'est très-visible, mais encore au voisinage de la crête iliaque, se portent manifestement en bas et en arrière et contribuent à former le feuillet superficiel de la gaîne du grand fessier, feuillet qui adhère par sa face profonde aux nombreuses cloisons inter-fasciculaires de ce muscle et se continue avec la partie postérieure de l'aponévrose crurale. — La lame fibreuse qui semble d'abord prolonger l'aponévrose du fessier moyen sous le bord antéro-supérieur du fessier superficiel, change bientôt de caractère. Dans la partie supérieure, on la voit encore resplendissante et nacrée, fournir des insertions aux faisceaux du grand fessier, couvrir les vaisseaux, nerfs et muscles qui sortent par la grande échancrure et s'unir au grand ligament sacro-sciatique avec lequel elle ne forme qu'un seul plan. Mais à mesure qu'étudiant ce feuillet profond de la gaîne du grand fessier, on s'éloigne du sacrum pour se rapprocher du trochanter, on trouve une lame de moins en moins fibreuse, à peine adhérente aux fibres sus-jacentes, transparente et molle, qui ne mérite plus le nom d'aponévrose.

A travers ce mince feuillet, on aperçoit la graisse qui remplit, en quantité variable, les interstices des muscles de la couche profonde.

Il n'existe pas de graisse entre la face postérieure de l'ischion et le grand fessier, il y a plutôt là une tendance à la création d'une véritable bourse de glissement sous-musculaire.

Une telle bourse mieux développée, très-large, très-anfractueuse, existe, on le sait, entre la face externe du grand trochanter et la face profonde du plan fibro-musculaire qui vient d'être étudié.

c. La *couche musculaire profonde* comprend dans la fosse iliaque externe deux muscles superposés, les fessiers moyen et profond que ne sépare aucune aponévrose et qui sont même généralement peu distincts dans leur partie antérieure. En arrière, au-dessous des muscles précédents, l'on voit le muscle pyramidal venir de la face antérieure du sacrum, sortir par la grande échancrure et se diriger en dehors vers le milieu du bord supérieur du grand trochanter. Au-dessous du pyramidal, par la petite échancrure, c'est-à-dire entre les insertions iliaques des deux ligaments sacro-sciatiques, le muscle obturateur interne apparaît dans la région fessière et se recourbe en dehors.

La portion extra-pelvienne de l'obturateur interne est accompagnée par les deux muscles jumeaux qui placés, le supérieur au-dessus, l'inférieur au-dessous de son tendon, s'attachent sur ce dernier et se fixent avec lui à la partie interne et antérieure du bord supérieur du grand trochanter.

Si l'on fait la section du muscle obturateur interne au niveau de sa réflexion dans la gouttière qui sépare l'épine, de la tubérosité de l'ischion, on ouvre une bourse séreuse parfaite et l'on aperçoit, à la face profonde du muscle, ses quatre bandelettes tendineuses et, sur la gorge osseuse, les rainures que la pression de ces bandelettes a creusées.

Au-dessous du jumeau inférieur se montre le muscle carré crural étendu de l'ischion au bord postérieur prolongé du grand trochanter.

Sous le carré crural sont les faisceaux supérieurs du grand adducteur comme sous la masse commune de l'obturateur interne et des jumeaux, est le tendon de l'obturateur externe.

Le tissu cellulaire sous-aponévrotique de la fesse, remplit les interstices musculaires et se continue avec le tissu cellulaire des régions voisines en accompagnant les nerfs et vaisseaux qui passent dans la fesse ou s'y terminent.

1° Au-dessus du pyramidal, autour des vaisseaux et nerfs fessiers supérieurs ; au-dessous du même muscle, autour des vaisseaux ischiatiques et honteux, des nerfs sciatique, fessier inférieur et honteux, le tissu cellulaire fessier communique avec le tissu cellulaire de l'espace intra-pelvien ou pelvi-rectal supérieur, lequel se continue, en haut devant la colonne sacro-vertébrale, en bas et en avant jusque dans les ligaments larges de la femme. Cela explique la marche de certaines fusées purulentes. 2° Le tissu cellulaire fessier se trouve encore relié à celui de la fosse ischio-rectale par l'étroit orifice que laisse le muscle obturateur interne dans la petite échancrure et qui donne passage aux nerf et vaisseaux honteux internes. 3° Enfin, le long du nerf sciatique, une traînée celluleuse fait une voie toute préparée aux abcès de la fesse pour descendre dans la cuisse.

Les vaisseaux sanguins et les nerfs profonds de la fesse, ont été ou seront décrits dans des articles séparés [*voy.* FESSIÈRE, ISCHIATIQUE, HONTEUSE, SACRÉ (plexus), SCIATIQUE]. Quant aux lymphatiques profonds, ils accompagnent les vaisseaux sanguins et se jettent dans les ganglions intra-pelviens, tandis que les superficiels se rendent, comme on l'a vu, aux ganglions inguinaux.

§ II. **Pathologie.** 1° VICES DE CONFORMATION, TUMEURS CONGÉNITALES EMBRYONNAIRES. Les vices de conformation de la fesse sont liés à ceux du membre inférieur. *Voy.* BASSIN, CUISSE, HANCHE, etc.

Quant aux tumeurs congénitales d'origine embryonnaire qui ont des connexions ordinaires avec l'extrémité du rachis, on en trouvera la description au mot SACRÉE (région).

Voy. au besoin sur ce sujet : Holmes, *Thérap. des mal. chir. des enfants*, 1870 ; Duplay, *Revue critique des Archives gén.* 1868 ; *Bull. de la soc. anat.* 1867 ; de la *Société de biologie*, 1863 et 1864.

2° TRAUMATISMES. Les *plaies superficielles* de la fesse, quel qu'en ait été l'agent, ne peuvent faire l'objet d'un article spécial. Il est bien évident que les vastes pertes de substance de la peau et des muscles, entraînent à leur suite une difformité très-gênante pour les fonctions du membre inférieur.

Les plaies du nerf sciatique, fort graves on le conçoit, seront étudiées au mot SCIATIQUE. Celles qui s'étendent jusqu'au squelette et même à la cavité pelvienne, ont été passées en revue à l'article BASSIN. Elles peuvent atteindre la vessie, le rectum, etc., et donner lieu à un écoulement d'urine, de matières fécales. B. Anger (*Anat. chir.*) a même vu un anus contre nature fessier, suite d'une plaie par balle ayant ouvert le cœcum. C'est également au mot BASSIN, que se trouve l'histoire des fractures et luxations déterminées par des violences considérables ayant porté sur la fesse.

Nous n'avons donc ici qu'à dire quelques mots des *contusions* des parties molles de la fesse : les plaies et ruptures des artères seront traitées plus loin.

Les conditions favorables à la *contusion sans plaie*, c'est-à-dire l'existence d'un plan osseux sous des parties molles épaisses, sont réalisées sur presque toute l'étendue de la région fessière. Un projectile mort, une masse de terre, une voiture pesante, un choc, une chute, etc., peuvent, sans ouvrir la peau, broyer les muscles ou simplement déchirer les petits vaisseaux du tissu cellulaire superficiel ou profond. De là des ecchymoses et de vastes *épanchements de*

sérosité et de sang sous les téguments, sous les muscles ou bien encore dans les cavités séreuses trochantériennes ou ischiatiques qui ont été signalées plus haut (Velpeau, etc.).

Certains épanchements de sang restent à l'état de tumeur profonde sans déterminer jamais de coloration ecchymotique des téguments; parfois ils demeurent stationnaires fort longtemps et éprouvent même des transformations qui les rendent méconnaissables. Ainsi, en 1864 (*Gaz. des hôp.*), une tumeur hématique datant de seize ans, fut extirpée par Gosselin. Elle avait débuté probablement dans la séreuse sous-ischiatique, s'était accrue au point d'acquérir le volume d'une tête de fœtus et ressemblait, avant l'extirpation, à un fibrome ramolli par places, ou à un fibro-lipome.

Lorsque l'épanchement est sous-tégumentaire, l'ecchymose est ordinaire, plus ou moins précoce; des caillots crépitent sous la pression des doigts. Cependant, s'il s'agit d'une collection traumatique de sérosité mélangée à une faible quantité de sang, la tumeur est en général mollasse, tremblotante, oscillante et dépressible; les doigts ne sentent pas de caillots sanguins et au lieu d'ecchymose, la peau ne présente guère qu'une légère imprégnation jaunâtre.

Les épanchements de sang profonds, ne sont pas toujours faciles à reconnaître dans les premiers jours, en l'absence de renseignements. Car l'ecchymose met un certain temps à venir à l'extérieur, dévoiler la nature de la maladie : c'est ainsi que Velpeau ne fut tiré d'embarras, qu'après plusieurs jours de doute sur la nature d'une tumeur fessière dont le porteur cachait soigneusement l'origine (un coup de pied).

Les dispositions anatomiques et la déclivité imposent une certaine marche aux infiltrations séro-sanguinolentes. En voici un exemple frappant emprunté à la clinique de Pelletan (II, p. 118). Un couvreur tombé d'un sixième étage, n'avait guère que le membre inférieur gauche d'épargné et se tenait couché sur ce côté. Au bout de quinze jours, une large ecchymose parut à la face externe de la région iliaque gauche et s'étendit, en bas à la partie postérieure et supérieure de la cuisse, en haut jusqu'au-dessus du flanc. Le sang primitivement épanché dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la région lombaire droite, avait fusé sous la séreuse jusque dans le bassin et de là, probablement par plusieurs voies, sous la peau de la fesse gauche et des régions voisines.

Epanché dans la fesse, le sang peut être absorbé plus ou moins vite, suivant qu'il se répand plus ou moins loin : la compression favorise sa dispersion et par conséquent son absorption. Sans doute en raison de la difficulté qu'on éprouve à imposer à la région fessière l'immobilité absolue, les foyers hématiques ont de la tendance à s'enflammer ; il ne faut rien faire pour les y exciter. Il n'y a probablement pas un danger extrême à aspirer avec un trocart capillaire, au bout de quelques jours, l'abondante sérosité qui se mêle très-souvent au sang, soit primitivement, soit consécutivement, sous l'influence d'une fluxion inflammatoire. Mais, il vaut probablement mieux se contenter de l'immobilisation et de la compression. Després (*Chir. journalière*, p. 144) conseille les émollients pour la première semaine, la compression ensuite et, si la résorption de la sérosité se fait attendre, une série de vésicatoires volants. Tout récemment, un épanchement traumatique de la fesse, gros comme les deux poings, sur une femme de soixante ans, simplement comprimé par le coton, disparut en deux semaines. (Marchand, interne de Dolbeau.) Voici, d'autre part, l'histoire

très-abrégée d'un cas déjà ancien et qui montre l'insuffisance et le danger des ponctions, la mauvaise influence de la marche prématurée et la tendance à se *reproduire de la sérosité épanchée, lorsque le foyer n'est pas comprimé*. Il s'agit d'un épanchement de sang traumatique et sous-tégumentaire de la fesse (Robert, *Clinique*, p. 250). Au troisième jour, l'ecchymose apparaît ; au dixième, la tumeur qui a beaucoup augmenté est ponctionnée : 540 grammes de liquide sont extraits contenant 40 grammes de globules et 500 grammes de sérosité rosée. Le vingt-troisième jour, seconde ponction ; il sort 200 grammes de sérosité ; une injection iodée est faite. Le vingt-huitième jour, troisième ponction et deuxième injection iodée. Sorti sur sa demande, le malade rentre à l'hôpital et le quarante-cinquième jour, la tumeur qui s'est reproduite, est largement incisée et débarrassée de 500 grammes de liquide mêlé à des fausses membranes. Dès le lendemain, l'on constate l'adhésion des parois du kyste, mais la suppuration survient, la fièvre s'allume, on est obligé d'ouvrir la tumeur de nouveau : c'est maintenant du pus qui s'en écoule. Enfin après plusieurs nouvelles injections de teinture d'iode, le blessé finit par guérir.

La *contusion de la région fessière ne produit pas toujours un simple épanchement de sang*. Un cavalier s'est en effet rompu l'artère ischiatique, en se heurtant la fesse sur une saillie de la selle qu'il enfourchait, et plusieurs anévrysmes dits spontanés, semblent avoir débuté fort peu de temps après une contusion de la fesse.

3° INFLAMMATIONS, etc. La plupart d'entre elles n'offrent rien de particulier à la région. Pour l'*érythème*, *voy.* ANUS ; pour l'*ecthyma*, TYPHOÏDE ; pour les *eschares*, SACRÉE (région).

A l'article BOURSES séreuses, on trouvera tout ce qui concerne l'inflammation de ces cavités et à l'article HANCHE, ce qui regarde spécialement les deux bourses trochantériennes. Le kyste hydatique dont a parlé H. Larrey à la Soc. de chir. en 1857, devait siéger dans la plus profonde de ces bourses.

Les autres séreuses de la fesse dans lesquelles on a observé des épanchements de sang, de *sérosité ou de pus*, sont celles de l'ischion et celle qui chez les porteurs de bandage herniaire, se développe derrière et au-dessus de l'épine iliaque postéro-supérieure. On sait depuis Blandin que des grains riziformes ont été rencontrés dans les principales cavités séreuses de la fesse. Et Fournier a décrit un hygroma *blennorrhagique* de la bourse ischiatique sous-fessière, hygroma capable, selon lui, de simuler comme toutes les tuméfactions profondes de la fesse, une névralgie sciatique, par la compression exercée sur le nerf.

La lenteur avec laquelle se développent les *hygromas* et leur siége au niveau des saillies osseuses, peuvent induire le chirurgien en erreur et lui faire songer à un abcès froid ossifluent, d'origine trochantérienne, ischiatique ou iliaque postérieure. Quand le liquide de l'hygroma a subi la transformation purulente, le doute ne peut être levé que par l'exploration à l'aide du stylet, mais au contraire, lorsque le contenu de la tumeur sera resté clair et séreux, la constatation de la transparence indiquera la nature de la maladie. Chassaignac (*Traité de la suppuration*, II) rapporte plusieurs cas d'hygromas fessiers guéris par la ponction et l'injection iodée. L'un gros comme un œuf de poule siégeait dans la bourse ischiatique ; plusieurs autres dans la bourse rétro-iliaque et parmi ceux-ci il y en avait un contenant environ un litre et demi de sérosité.

Les *abcès chauds* de la fesse sont la suite du phlegmon superficiel ou profond

ou même sous-périostique, ou encore de l'inflammation d'un hygroma, d'un foyer séreux, hématique ou mixte, d'origine traumatique.

Il n'est pas rare d'observer sous la peau de la fesse, de petits abcès à la suite des anthrax et même des furoncles si fréquents dans cette région. Chassaignac appelle *furonculeux* ces abcès ; il en rapporte un cas observé sur un homme que sa profession de postillon prédisposait aux affections inflammatoires de la fesse.

Les *phlegmons* véritables doivent être distingués en superficiels et profonds. Les premiers lorsqu'ils se développent dans la région sus-trochantérienne soulèvent très-vite la peau qui les recouvre ; s'ils naissent au contraire à la surface du grand fessier, ou dans le tissu cellulaire interfasciculaire de ce muscle, on dit qu'ils sont plus longtemps à s'approcher du tégument externe, et qu'ils dissèquent et dissocient les fibres du muscle.

Les *phlegmons profonds* situés sous l'aponévrose du moyen fessier passent pour très-douloureux, peu saillants, capables d'attaquer, de perforer l'os iliaque et de fuser dans le bassin (Lamotte, édit. in-12, I, p. 383). Cela doit être encore plus vrai, pour les abcès sous-périostiques que l'on a observés quelquefois sur de jeunes sujets débilités. Si le phlegmon profond s'est développé dans la région fessière proprement dite, c'est-à dire sous le grand fessier, il peut s'étendre au loin très-facilement. Dans la majorité des cas, on le voit s'approcher du pli fessier et soulever les téguments à ce niveau. Mais si une telle collection purulente n'est pas ouverte opportunément, elle peut même remonter vers l'épine iliaque antéro-supérieure, mais plutôt pénétrer dans le bassin par la grande échancrure, dans la fosse ischio-rectale et dans le rectum (Lamotte), dans la gaîne du psoas, en se portant d'abord vers le petit trochanter, et enfin, ce qui paraît le plus fréquent, dans la région postérieure de la cuisse le long du nerf sciatique ou sous la peau. Dans un cas, le pus descendit jusqu'aux malléoles. (*Mém. de méd. chir. et pharm. milit.* XVI, p. 159.)

Les phlegmons profonds ou sous-fessiers, les plus intéressants sans contredit, ne présentent pas toujours de cause évidente. Cependant, on a pu incriminer dans quelques cas la puerpéralité, une chevauchée pénible et exceptionnelle, une marche forcée et une fatigue considérable, une chute, une ancienne lésion traumatique de la hanche, etc. Plusieurs fois la suppuration a envahi successivement les deux fesses, à quelques semaines d'intervalle.

La marche de la maladie est en général fort lente et les symptômes du début fallacieux. On croit d'abord à une coxalgie avec douleur propagée au genou, à une névralgie sciatique plus ou moins violente. M. Laugier (*Dict. de méd. et de chir. prat.*) insiste beaucoup sur les fausses névralgies sciatiques causées par les phlegmons profonds de la fesse. La tuméfaction est d'abord vague et inaperçue ; plus tard, la fluctuation, s'il y a beaucoup de douleur, ne se laisse percevoir qu'avec l'aide du chloroforme et il y a lieu, pour arriver au diagnostic, de passer en revue comme Robert (*Clinique*, p. 270) toutes les affections pelviennes et péri-pelviennes.

L'exploration attentive des articulations coxo-fémorale et sacro-iliaque sera pratiquée ; on exercera des pressions sur tous les points osseux saillants ; on donnera au membre les attitudes nécessaires pour tendre successivement tous les muscles. Par ces diverses manœuvres, si l'on n'augmente pas la douleur notablement ; si, au contraire, celle-ci reste *maxima* au niveau de la grande échancrure et de la rainure ischio-trochantérienne où n'existe aucune saillie

osseuse, on aura de fortes raisons de croire à un phlegmon sous-fessier. Encore faut-il savoir qu'un encéphaloïde peut aussi bien simuler un anévrysme, s'il bat, qu'une collection purulente s'il présente des points fluctuants. Chassaignac lui-même, d'une première ponction exploratice faite dans un phlegmon sous-fessier très-douteux, ne vit sortir que du sang, comme si, dit-il, j'avais ponctionné un cancer ramolli.

Les phlegmons de la fesse peuvent se terminer par résolution, comme le prouve l'observation de Robert ; mais, quand ils suppurent, ils doivent être ouverts le plus tôt possible. Cela semble bien évident pour les phlegmons sous-fessiers, vu leur tendance à se propager au loin. Comme ceux-ci récidivent lorsque l'ouverture insuffisante s'est fermée trop tôt, le drainage est indiqué. Si l'on pratique une incision, on abordera la collection purulente dans son point déclive, ordinairement sous le bord inférieur du grand fessier. L'on n'oubliera pas que la fesse est très-riche en artérioles et le bistouri dangereux.

D'après Chassaignac, un phlegmon de la fesse peut déterminer une inflammation de voisinage dans la fosse iliaque interne et inversement.

Nous avons déjà signalé la marche envahissante du pus formé primitivement dans la fesse. Les abcès de la fosse iliaque interne étendus dans le tissu cellulaire de l'espace pelvi-rectal supérieur, ceux des ligaments larges, puerpéraux ou non, se sont propagés quelquefois au tissu cellulaire sous-fessier par la grande échancrure (Després, *Gaz. des hôp.*, 1873, p. 945), ou même, d'après Bérard, par le canal sous-pubien.

De même les abcès de la fosse ischio-rectale peuvent fuser du côté de la fesse, sous le tégument ou bien sous le muscle grand fessier. J'ai vu Verneuil obligé de faire dans les fesses d'un malade plusieurs incisions pour arriver à guérir une fistule à l'anus, et J.-L. Petit, dans des circonstances un peu différentes, dut couper transversalement plus de deux travers de doigt de fibres charnues du muscle grand fessier. Le célèbre chirurgien ouvrit même une assez grosse artère dont il arrêta l'hémorrhagie par le tamponnement.

La fesse est encore le siége d'*abcès froids* idiopathiques ou ossifluents. Les premiers sont plus rares que les seconds : leur marche est très-lente. Chassaignac en a observé un siégeant dans les muscles de la fosse iliaque externe chez un peintre sur porcelaine qui souffrait le long du nerf sciatique depuis six mois. Il fut reconnu par une ponction exploratrice, drainé et guéri.

Les *abcès fessiers ossifluents* ou ostéopathiques sont loin d'être rares. Les uns sont nés sur place, engendrés par une ostéo-arthrite ou une ostéite de la surface extérieure des différentes pièces de la hanche et du bassin. Les autres viennent de l'intérieur du bassin et ont été causés par une carie de la face antérieure du sacrum, de la colonne lombaire, dorsale et même cervicale. Ces abcès migrateurs peuvent arriver dans la fesse par les voies diverses signalées à propos des abcès chauds ; mais c'est par la grande échancrure qu'ils se font jour ordinairement, ils choisissent même le trajet du nerf au-dessous du pyramidal plutôt que le canal des vaisseaux fessiers qu'obture en dehors l'aponévrose sous-fessière encore assez résistante en cet endroit.

Les abcès froids d'origine intra-pelvienne ou abdominale, sont en général partiellement réductibles et toujours profonds. Ceux qui se forment sous le grand fessier, quel que soit leur point de départ, soulèvent lentement ce muscle et forment une tumeur volumineuse, indolente, à fluctuation profonde et qui peut rester longtemps arrêtée dans sa migration vers la cuisse par le pli fessier. Sur

un malade observé par Boyer, un énorme abcès ossifluent se développa lentement dans la fesse, et ce fut une chute qui détermina le passage brusque, l'injection du pus dans la cuisse : la tumeur, depuis lors, demeura étranglée en besace par les adhérences profondes du pli fessier.

Les abcès froids ossifluents superficiels déterminés par une ostéite du grand trochanter, de la crête iliaque, de l'ischion, peuvent être facilement confondus, on le sait, avec les hygromas suppurés des régions correspondantes.

Ceux-ci, c'est-à-dire les abcès ostéopathiques d'origine externe, comme les abcès froids idiopathiques, peuvent être traités par l'aspiration, l'incision avec pansement antiseptique, ou mieux encore, si l'on s'en rapporte aux observations de Labbé et Fourestié (*Th. de Paris*, 1876), par une couche de caustique de Vienne appliquée sur toute la surface extérieure de l'abcès. J'ai vu ces deux chirurgiens traiter ainsi avec succès un énorme abcès d'origine trochantérienne siégeant sur la fesse droite d'une petite fille de sept ans.

4° Tumeurs et kystes. Un grand nombre de tumeurs de la fesse appartiennent en propre au squelette de la région (*voy.* Bassin). Mais il en est d'autres qui peuvent se développer primitivement dans l'épaisseur du tégument, dans les muscles ou dans leurs intervalles.

En 1844, Demarquay montre à la Société anatomique (*Bull.* p. 14) une végétation, de nature indéterminée, en forme de champignon, grosse comme un œuf, développée sur la fesse gauche d'une femme.

Fano (*Union méd.*, 1865, III, p. 522) a enlevé par l'écrasement linéaire et fait représenter une production extérieurement analogue à la précédente. C'était, dit-il, un lipome ressemblant à un pénis comme forme et comme volume, datant de vingt-trois ans, attaché dans le pli de la fesse gauche d'une femme de soixante-trois ans.

Les *lipomes* sous-cutanés et profonds ne sont pas rares à la fesse ; les premiers sont assez souvent pédiculés. Tels étaient ceux qu'observèrent Morgagni (lettre L, § 25) et Bucquoy (*Bull. Soc. anat.*, 1855, p. 226). Ils acquièrent quelquefois un volume énorme, même en quelques années. Ainsi Barrow (*Med. Times and Gaz.*, 1864, II, p. 58) en extirpa un pesant 50 livres, datant seulement de six années et appliqué à la face extérieure du grand fessier. La défécation était fort gênée ; le malade, très-anémique, inappétent, mourut vingt-quatre heures après l'extirpation qui, faite en cinq minutes, ne coûta que six onces de sang.

Les lipomes profonds paraissent très-rares ; ils doivent être d'un diagnostic difficile, n'ayant pas l'aspect lobulé ni la mollesse fluctuante des superficiels. Au lieu d'être globuleux, ils sont probablement irréguliers et difficiles à extirper en raison de leurs prolongements et des nombreuses artérioles environnantes. Le malade auquel Demarquay, cité par M. Laugier, enleva un lipome volumineux situé entre les muscles fessier moyen et fessier profond, périt d'hémorrhagies secondaires.

Un fait qui m'a frappé en rassemblant quelques observations de lipomes de la fesse, c'est la fréquence apparente des incrustations calcaires de ces tumeurs. Est-ce là le résultat des irritations auxquelles ne peuvent échapper les tumeurs du siége et qui vont jusqu'à vasculariser, œdématiser, enflammer, ulcérer même les lipomes de cette région? Quoi qu'il en soit, Sédillot en 1845 (*Contrib. à la chir.*, I, p. 514), enlevait par la ligature un lipome fessier superficiel ulcéré,

datant de quarante ans, pesant 1710 grammes, parcouru par des intersections fibreuses et contenant plusieurs gros noyaux calcifiés. Bucquoy présentait à la Société anatomique (*Bull.*, 1855) un lipome fessier pédiculé, avec concrétions calcaires au centre. Le Fort enlevait, en 1875 (*Gaz. des hôp.*), à une femme de soixante-treize ans, un lipome fessier de 6 kilogrammes, datant de plus de trente ans et contenant un noyau calcifié. Enfin, en 1876 (*Bull. Soc. anat.*), Dupuy extirpait un lipome sous-cutané de la fesse, datant de dix-huit ans, ulcéré, pesant 1000 grammes et contenant un squelette intérieur rameux, étoilé, présentant les caractères d'un os véritable.

Un cinquième cas de tumeur fessière en partie calcifiée n'est plus un fibro-lipôme, mais une tumeur assez complexe, très-lente dans son évolution et donnée comme fibrome par A. Guérin, qui l'a extirpée (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 562).

On pourrait citer un certain nombre d'exemples de tumeurs sarcomateuses ou cancéreuses de la fesse.

Béraud (*Atlas d'an. chir.*) dit avoir enlevé par les caustiques un cancer mélanique de la peau du milieu de la fesse. Il y eut récidive, propagation et mort.

Les *sarcomes* forment vraisemblablement la majeure partie des tumeurs plus ou moins malignes de la fesse. On en a vu d'énormes et de petits. L'un de ces derniers, gros comme un œuf, ressemblait, comme forme, volume et consistance, à un kyste sébacé (Bourdy, *Th. de Paris*, 1868). Parmi les grosses tumeurs sarcomateuses, on peut citer celle qui fut présentée à l'Académie par Cloquet en 1826, celle dont Martial Lannelongue (*Th. de Paris*, 1862) rapporte l'histoire et qui pesait 4025 grammes, après une durée de quinze ans.

Paquet (*Bull. Soc. anat.*, 1864) a vu dans le service de Giraldès, sur un enfant de quatre ans et demi, une tumeur fessière atteindre 0m,50 de tour et amener la mort en six mois. C'était, dit Paquet, un encéphaloïde qui présentait des points tout à fait fluctuants : une ponction exploratrice avait donné issue à du liquide analogue à celui d'une hématocèle.

H. Larrey (*Bull. Soc. de chir.*, 1852) a opéré à deux reprises une tumeur fibro-plastique de la région iliaque externe, qui paraissait s'être développée sous l'influence du frottement du ceinturon militaire et datait certainement de plus de vingt ans.

La tumeur, qui fut opérée par Velpeau, cautérisée par un berger, opérée de nouveau par Verneuil, s'était développée quelque temps après une contusion (Bourdy, *Th. de Paris*, 1868).

Les tumeurs de la fesse, surtout celles qui sont profondes, embarrassent très-souvent le chirurgien anxieux de savoir quelle est leur nature et le lieu précis où elles ont débuté. Sont-elles adhérentes au squelette, alors que, profondément placées, elles semblent difficiles à mobiliser? Sont-elles solides ou liquides, alors que la fluctuation existe ou n'existe pas? On pourrait croire qu'il suffira d'y faire une ponction, mais le trocart plongé dans un kyste hydatique ne donnera peut-être rien, tandis que du sang ou un liquide séro-sanguinolent sortira d'une tumeur presque entièrement solide. Il n'est pas toujours facile de reconnaître les anévrysmes fessiers à cause de la fréquence des tumeurs hématodes. Ribes (*Obs. d'an. et de physiol.*, I, p. 269) raconte une histoire instructive et que voici en quelques mots : Un soldat de cinquante-huit ans, éprouvant des douleurs lombaires propagées le long du nerf sciatique, quitte le service actif. Il souffre de

plus en plus et fait un jour une chute sur la partie postérieure de l'os iliaque : un mois après, une tumeur se manifeste en ce point. Sabatier diagnostique un dépôt et commande de l'ouvrir avec la pierre à cautère. Le sous-aide Labat croit reconnaître des battements dans la tumeur et diffère l'opération dont il était chargé. Effectivement, Sabatier et Ribes constatent l'existence de battements expansifs et diagnostiquent un anévrysme. La tumeur s'accroît considérablement battant toujours; l'articulation sacro-iliaque se disjoint ; le malade meurt, et l'on constate une espèce de tumeur maligne d'origine pelvienne ayant perforé l'os iliaque et s'étant généralisée aux reins, à la rate et au foie.

Des *kystes hydatiques* ont été observés dans la fesse à diverses profondeurs. En voici trois exemples : 1° Tumeur grosse comme le poing, indolente, fluctuante, non frémissante, profonde, immobile, siégeant au milieu de la fesse. Ponction, écoulement d'un liquide clair, contenant pour 1000 grammes : eau 982 ; matières solides : organiques 9 (albumine 4 + extractifs 5), inorganiques 9 (chlorures 6 + phosphates 1.7 + sulfates 1.5). Longue incision : huit jours après, le kyste sort tout d'une pièce : on n'a pas trouvé de crochets, mais l'examen microscopique n'a pas été fait lors de la première ponction (Frueth, *Wien. med. Halle*, 1861, et *Schmidt's Jahrb.* 1862, 4e trim., p. 202). 2° Un homme tombe sur la fesse ; on reconnaît ensuite une tumeur assez superficielle qui grossit beaucoup en un an. Ponction, écoulement de liquide clair ; douze jours après, incision qui donne issue à une colonie de vésicules sans crochets (Clemens, *Allg. med. cent. Zeitung*, XXXI, p. 52). 3° Une jeune femme porte depuis deux ans une tumeur qui s'est accrue lentement et se trouve dans la partie supérieure de la fesse droite, longue de 0m,15 à 0m,18, large de 0m,12, régulière, arrondie, difficile à limiter à cause de sa profondeur, fluctuante et ressemblant aussi bien à un sarcome mou qu'à une collection liquide. Une première ponction n'avait jadis rien amené ; deux nouvelles sont faites coup sur coup avec aspiration : on obtient un liquide puriforme et des pellicules hydatiques, mais pas de crochets. La tumeur, qui avait été déjà irritée par de nombreuses explorations, s'enflamme ; on l'ouvre largement avec le caustique de Vienne et le thermo-cautère, et l'on reconnaît qu'elle siége à une grande profondeur, dans le fessier superficiel ou même sous ce muscle (Gosselin, *Clinique orale*, 1877).

Sans la ponction exploratrice avec issue d'un liquide clair, ce que l'on n'obtient pas toujours, le diagnostic des kystes hydatiques est vraiment bien difficile, lorsque la recherche du frémissement donne, comme à l'ordinaire, des résultats négatifs. D'après Demarquay (*Gaz. des hôp.*, 1870, p. 157), le chirurgien se trompe presque toujours, puisque parmi vingt-trois kystes hydatiques extérieurs de diverses régions du corps, vingt ont été pris pour des abcès froids, des lipomes ou des sarcomes.

Davaine cite un cas de kyste hydatique de l'os iliaque formant une tumeur fessière énorme.

Il faut savoir encore que certains enchondromes du bassin subissent la transformation kystique, et peuvent en imposer à un moment donné.

Gosselin a donné le bon exemple, en se servant des caustiques et du thermocautère plutôt que du bistouri, pour ouvrir le kyste de sa malade. Il y a toujours quelque hardiesse, sinon plus, à enfoncer un instrument tranchant dans la profondeur de la fesse, en raison du grand nombre et du volume des branches de l'artère fessière.

5° PLAIES ET ANÉVRYSMES DES VAISSEAUX DE LA FESSE. En raison de l'incertitude dans laquelle se trouve fréquemment le chirurgien soit relativement à l'origine réelle d'une hémorrhagie, soit sur le siége exact d'un anévrysme de la fesse, il y a lieu de parler ici non-seulement des lésions de l'artère fessière proprement dite, mais encore de celles de l'artère ischiatique et même des portions fessières de la honteuse interne et de la circonflexe postérieure.

Quand une artère de la fesse est blessée, trois choses peuvent arriver : 1° une guérison rapide et facile, ce qui est rare ; 2° une perte de sang par la plaie extérieure, abondante et répétée au point d'être presque toujours mortelle ; 3° la formation d'un anévrysme diffus ou plus ou moins circonscrit.

A. Il va être question tout d'abord des *plaies* non suivies d'anévrysme, des plaies avec hémorrhagie principalement extérieure.

Les saillies osseuses du squelette de la hanche et du bassin protégent les gros vaisseaux de la fesse qui échappent en général aux entailles et sont atteints principalement par des projectiles, des coups d'estoc ou de simples piqûres.

Maintes fois le chirurgien, opérant sur la fesse avec l'instrument tranchant, pour ouvrir un abcès, débrider un trajet fistuleux, extraire un projectile ou une tumeur profonde, a intéressé quelque branche artérielle assez volumineuse pour donner lieu à une hémorrhagie mortelle ou tout au moins fort périlleuse. Quelques exemples ont déjà été rapportés dans cet article ; en voici d'autres : Théden rapporte un cas où la fessière fut ouverte en débridant une plaie d'arme à feu ; le blessé mourut. En ouvrant un abcès fessier sur un convalescent de fièvre typhoïde, une branche artérielle fut ouverte, l'hémorrhagie ne s'arrêta que par la syncope ; plus tard elle se reproduisit et le malade succomba (Champenois).

Autrefois, l'artère honteuse était assez souvent blessée dans sa portion périnéale par les lithotomistes ; elle le fut par Fricker réséquant une partie de l'ischion (d'après Fischer).

Le chirurgien ne peut porter le bistouri dans la profondeur de la fesse, pour une cause quelconque, sans couper un certain nombre d'artérioles qu'il doit lier à mesure, s'il ne veut pas compromettre la vie de son opéré par l'abondance de l'hémorrhagie. L'artère fessière, la plus volumineuse, la plus riche en branches, la plus profonde, fournit les hémorrhagies les plus fréquentes, les plus abondantes et les plus graves.

Dans les cas les plus nombreux, la blessure est accidentelle ; l'instrument vulnérant est une aiguille de cordonnier, une espèce de trocart, un fer rouge pointu, une lame de canif, de couteau, de ciseaux, le bec d'une faux, des éclats de vaisselle, etc., ou bien, s'il s'agit d'un crime, d'un combat, la plaie résulte d'une arme blanche, poignard, couteau, tranchet, etc., ou d'une arme à feu.

Autant qu'on puisse le savoir, les troncs artériels, en raison de leur brièveté et de leur situation, sont presque toujours épargnés. La direction et la profondeur de la plaie conduisent le chirurgien à soupçonner quel doit être le vaisseau lésé. Mais quand bien même on aurait la certitude que l'instrument vulnérant n'a touché qu'un ou plusieurs rameaux artériels secondaires, si l'hémorrhagie immédiate a été abondante, il faut intervenir activement et ne pas se contenter d'obturer la plaie extérieure.

Qu'est-il arrivé, en effet, dans la majeure partie des cas où l'on est parvenu à suspendre la perte de sang par l'occlusion, le tamponnement ou la compression ? Ou bien il s'est formé un énorme anévrysme diffus, ou bien le sang a triomphé

de l'occlusion et s'est fait jour au dehors. Tant qu'une artère blessée n'est pas liée, il faut s'attendre à des hémorrhagies secondaires, et Champenois me paraît dans le vrai quand il dit : l'hémorrhagie des plaies profondes de la fesse amène presque inévitablement la mort. Tantôt l'hémorrhagie primitive est très-abondante et détermine une syncope qui la suspend ; puis, après un temps variable, elle se reproduit de nouveau très-abondante, et une nouvelle syncope met fin à la vie du patient. Tantôt relativement peu considérable en premier lieu, la perte de sang reparaît de temps en temps, affaiblit le malade, nécessite des recherches ou des pansements qui enflamment la plaie : finalement l'anémie et la septicémie emportent le blessé. Dans d'autres circonstances, un anévrysme énorme s'organise qu'il faudra opérer, encore avec perte de sang considérable et dangers inhérents à toute suppuration prolongée chez un individu débilité.

Une observation de plaie profonde de la fesse par une décharge de plomb de chasse, sans lésion artérielle importante, justifie même le pronostic sévère de Champenois, car les veines blessées s'enflammèrent jusque dans le bassin, et le blessé mourut d'infection purulente.

Voici quelques observations très-écourtées destinées à mettre en relief la gravité des plaies artérielles de la fesse.

Le danger de mort peut être immédiat ; ainsi : la femme guérie par Bouisson au moyen de la ligature pratiquée une demi-heure après le coup de tranchet qu'elle avait reçu, avait perdu tant de sang dans le premier quart d'heure, qu'elle demeura une heure et demie dans un état désespéré et ne se réchauffa que dans le milieu de la nuit suivante. — L'Arabe frappé d'un coup de couteau et qui refusa les secours immédiats de Champenois mourut quelques instants après dans une seconde syncope.

Quand l'hémorrhagie est insuffisante pour menacer immédiatement la vie, généralement elle ne produit pas de syncope qui la suspende, mais, si elle ne peut être arrêtée, le danger vient tôt ou tard. Theden, malgré le tamponnement et l'application d'un bandage très-serré, ne put arrêter le sang et perdit son malade. — Todd faillit perdre un enfant qui s'était enfoncé la lame d'un couteau derrière l'articulation coxo-fémorale. Il débrida pour chercher l'artériole et, mal éclairé, ne put la saisir. Pendant deux jours le petit malade perdit du sang ; enfin le vaisseau put être saisi et tordu.

Assez souvent la syncope, le tamponnement, etc., suppriment l'hémorrhagie pendant des heures ou des journées ; le danger persiste néanmoins. Un jeune homme de dix-sept ans a l'artère ischiatique droite blessée par un couteau. Une grave hémorrhagie primitive est arrêtée par le tamponnement et le perchlorure. Trois jours après, on enlève ce pansement : les jours suivants, le blessé perd un peu de sang et devient de plus en plus anémique. Bœckel est finalement obligé de placer deux ligatures au-dessus et au-dessous d'une plaie artérielle transversale occupant les deux tiers de la circonférence du vaisseau. Les fils tombent le sixième et le dixième jour ; le blessé guérit. — L'émondeur d'arbres de Baron semblait sauvé d'une grave hémorrhagie de la fesse, mais la plaie ayant suppuré profondément, se désunit et, le quatorzième jour, deux hémorrhagies abondantes se produisirent. Il fallut appliquer deux ligatures pour se rendre définitivement maître du sang. — Un couteau lancé pénètre d'avant en arrière dans l'intervalle du trochanter et de l'épine iliaque antéro-supérieure ; il coupe la branche profonde de la fessière et une autre artériole. On arrête l'hémorrhagie extérieure par la suture de la plaie cutanée ; le sang s'accumule dans la fesse. Le

quatrième jour, la ligature de la fessière et d'une de ses veines est faite par Champenois, mais le malade meurt de faiblesse et de septicémie, le huitième jour.

Enfin, il est des cas où le sang cesse de couler à l'extérieur pour former dans la fesse un anévrysme véritable plus ou moins circonscrit et par conséquent pouvant demeurer un certain temps avant de menacer la vie. Il en sera question plus loin.

On pourrait peut-être citer quelques guérisons obtenues par la compression de l'ischiatique ou de la honteuse faite avec un coussin dur à la manière de Travers, mais la seule conduite rationnelle en présence d'une hémorrhagie abondante ou persistante résultant d'une plaie profonde de la fesse, est de débrider et de lier le vaisseau blessé ; ainsi en avaient jugé, d'après Lisfranc, les chirurgiens militaires du commencement du dix-neuvième siècle. Ainsi avait fait Muzell, liant vers 1750 un vaisseau qu'il crut être l'obturatrice. Il faut autant que possible saisir les deux bouts; les observations de Baroni et Bœckel le prouvent, les anastomoses artérielles le faisaient prévoir.

Évidemment les pinces à ligatures profondes sont appelées à rendre des services plus grands encore que le ténaculum dans des cas pareils. Néanmoins il me semble bon, pour les cas où le vaisseau coupé demeure inaperçu, de conseiller la pratique de la ligature médiate sur ténaculum à demeure, c'est-à-dire sur une épingle courbée et armée d'un fil comme un hameçon, placée à l'aide d'une pince ordinaire et abandonnée dans la plaie après que sa pointe a été coiffée d'une petite boulette de cire jaune.

Certes, il est préférable, quand cela est possible, de lier dans la plaie l'artère blessée plutôt que de pratiquer la périlleuse ligature de l'hypogastrique ou de l'iliaque primitive. Cependant ne vaut-il pas mieux tout tenter que de se croiser les bras en attendant la mort du blessé. La ligature de l'hypogastrique, pratiquée pour une cause quelconque, a jusqu'à présent amené la mort à peu près dans les trois quarts des cas. C'est beaucoup d'insuccès ; mais la proportion serait sans doute moins forte, si l'opérateur avait su toujours respecter le péritoine, bien que la blessure de cette membrane ne soit pas nécessairement mortelle.

B. Les *anévrysmes* des artères de la fesse ou *rétro-pelviens* ont été le sujet de plusieurs travaux importants de Bouisson, Uhde, Baum, Servier et G. Fischer de Hanovre. Le travail considérable de ce dernier auteur (*Arch. für klinische Chir.*, 1869) repose sur trente-cinq observations auxquelles je ne puis ajouter que trois nouvelles.

Ce qu'il y a de plus intéressant relativement aux anévrysmes rétro-pelviens, c'est l'étude du traitement et de ses résultats. Pour mettre le lecteur à même de se faire une opinion à ce sujet, on verra plus loin que j'ai divisé les trente-huit observations à moi connues, en catégories, suivant le mode de traitement choisi par le chirurgien ou imposé par la nécessité.

Les anévrysmes de la fesse sont beaucoup plus fréquents chez l'homme que chez la femme, dans la proportion :: 31 : 7 ; les femmes n'ont guère que des anévrysmes spontanés. Ceux-ci se montrent spécialement chez les adultes ; cependant ils se sont rencontrés aussi, avec des altérations artérielles prédisposantes, sur de jeunes sujets. Le traumatisme a été le point de départ de quelques anévrysmes fessiers chez des enfants ou adolescents, et d'un très-grand

nombre chez des hommes adultes. Nous ne comptons pas moins de douze cas de plaies artérielles ouvertes à l'extérieur, suivies de la formation d'un anévrysme, sans compter les cas à peu près aussi nombreux où l'artère a été broyée, déchirée ou coupée dans la profondeur de la fesse par des fractures du pelvis ou l'action d'un corps contondant. De sorte que l'on trouve l'action certaine d'un traumatisme initial dans plus de la moitié des cas. En outre, certains efforts musculaires, faux pas, marche forcée, paraissent avoir déterminé quelques véritables ruptures artérielles.

Lorsque deux hommes luttent au couteau, le territoire de l'artère fessière est bien plus exposé que celui de l'ischiatique. Ainsi, nous trouvons sur douze anévrysmes, suite de plaies : neuf fessiers, deux douteux, un ischiatique ; dans ce nombre il n'y a qu'une femme. Quand un homme tombe sur le siége, c'est la région de l'artère ischiatique qui reçoit le choc, et cette artère est facilement écrasée sur la saillie osseuse de l'ischion. Sur huit anévrysmes par contusion, il y a un fessier, trois douteux, quatre ischiatiques. Est-ce parce que le côté gauche étant généralement plus faible, l'homme tombe plus souvent à gauche, que les anévrysmes de ce côté sont plus fréquents? Les prétendus anévrysmes spontanés siégent presque tous à gauche.

Nos trente-huit cas d'anévrysmes rétro-pelviens appartiennent : vingt et un à l'artère fessière, neuf à l'ischiatique, un est donné comme une dilatation cirsoïde de toutes les artères de la fesse et sept ne sont pas spécifiés. Beaucoup, primitivement circonscrits, sont devenus diffus par suite de ruptures déterminées par des violences ou des efforts. L'unique anévrysme cirsoïde connu a été sérieusement excité dans son développement par les grossesses successives de la femme qui le portait.

L'*anatomie pathologique* des anévrysmes fessiers repose sur une dizaine d'autopsies. Elle pourrait être l'objet de nombreuses redites sur l'orifice, le sac et les caillots. Je me bornerai à quelques points spéciaux. D'abord, lorsque, à la suite d'une plaie ou d'une rupture totale, il se produit une tumeur diffuse, le sang peut s'accumuler en masses énormes sous le muscle grand fessier et s'étendre, même en quelques jours, depuis les côtes jusqu'au milieu de la cuisse. On peut deviner les altérations que l'inflammation amène dans de pareilles tumeurs. Pour se faire une idée du volume qu'elles peuvent acquérir, il faut savoir qu'on les a souvent comparées à une *tête d'adulte*, que J. Bell, dans une opération vraiment épouvantable, a dû retirer plusieurs livres de caillots et faire, il le dit avec quelque exagération, une incision de 2 pieds de long.

Les anévrysmes traumatiques peuvent être circonscrits ; le sang versé en petite quantité, refoulant et tassant le tissu cellulaire à mesure qu'il le refoule, de sorte qu'il est difficile de reconnaître par l'inspection cadavérique le mode de production de la tumeur. Le sac, quelle que soit son origine, peut présenter une structure et une épaisseur variables, avec consistance fibreuse, cartilagineuse ou calcaire ; il est en général globuleux, aplati par la résistance du muscle superficiel ; très-souvent il présente les traces de la rupture qui a déterminé la formation d'un sac secondaire ou d'une tumeur hémorrhagiale diffuse. On a vu deux sacs communiquant par un étroit orifice enkystés dans une enveloppe commune, d'autres sacs oblitérés que le temps avait tout à fait isolés les uns des autres, un autre enfin, également oblitéré, rattaché seulement par un pédicule à l'artère restée perméable.

L'anévrysme artério-veineux et le cirsoïde ont été diagnostiqués sur le vivant, mais la sanction anatomique leur fait défaut.

Les anévrysmes fessiers, soutenus par le muscle superficiel, sont remarquables par le grand volume qu'ils peuvent atteindre avant de se rompre et la quantité de caillots actifs et passifs qu'ils peuvent contenir. Ils usent quelquefois les os du bassin; ils se rompent d'abord dans la fesse, à des reprises successives. Si le malade résiste à l'abondance des hémorrhagies interstitielles, la rupture à l'extérieur ne vient que tardivement, après l'inflammation et la gangrène. Et l'on retrouve sur le cadavre, toutes les altérations, pus, sang, gaz, correspondant aux diverses phases de la maladie. C'est par suite de ruptures, de poussées successives, que des anévrysmes circonscrits restés longtemps gros comme une noix, un œuf, une orange, une tête de fœtus, prennent en quelques mois un diamètre de $0^m,25$.

Il est une variété anatomique importante à connaître, l'anévrysme fessier en gourde ou bilobé, dont une partie fait saillie dans le bassin pendant que l'autre est dans la fesse, les deux communiquant ensemble par l'une des échancrures sciatiques (*voy.* cas III, XIII, XXIV).

L'état de l'artère doit préoccuper le chirurgien. L'orifice de communication varie en forme et en dimensions : tantôt il a seulement quelques millimètres, tantôt il peut recevoir le bout du doigt ; dans ce dernier cas, on le conçoit, l'artère et ses branches sont dilatées. Sur l'artère fessière, l'orifice paraît siéger le plus souvent très-près du point où le tronc se divise en branches terminales. C'est à ce niveau qu'elle était complétement rompue dans le cas XXXIV. Est-ce que cela tient au voisinage de l'arcade osseuse, aux contractions des muscles fessiers et à l'existence de l'orifice fibreux du canal fessier? Peut-être. En général, il est dit dans les observations que l'artère, dilatée ou non, était assez souple et assez longue pour recevoir une ligature au-dessus de la tumeur, si on avait pu l'y placer ; mais il existe aussi un exemple qui montre l'athérome jusque sur l'artère hypogastrique.

Les malades atteints d'anévrysme rétro-pelvien spontané, souffrent, des mois ou des années, de douleurs sciatiques qualifiées rhumatismales, avant de reconnaître la nature de leur maladie par une exploration que provoque le plus souvent une contusion quelconque. Ceux qui reçoivent dans la fesse une blessure voient se développer d'emblée un anévrysme faux primitif ou, seulement au bout de quelques semaines, un anévrysme faux consécutif d'abord circonscrit, mais qui, comme les anévrysmes dits spontanés, grossira et se rompra plus tard dans la majorité des cas.

La marche des anévrysmes diffus d'emblée est nécessairement rapide et fatale si on n'y porte remède. Celle des autres varie énormément. Ils peuvent rester stationnaires jusqu'à ce que la mort arrive par une autre cause (Obs. XXXVI, XXXVII, XXXVIII) ; ou bien se développer très-lentement et mettre par exemple 28 ans pour atteindre le volume d'un œuf d'oie, ou tout au moins quelques années, et c'est la règle, pour former une tumeur appréciable ; ils peuvent aussi atteindre en quelques mois le volume d'une tête d'enfant. En général, les contusions, les efforts, les marches forcées précipitent le développement des anévrysmes fessiers en provoquant des ruptures ou tout au moins des éraillures du sac avec agrandissement subit de la cavité.

Comme toutes les tumeurs de la fesse, les anévrysmes déterminent des douleurs sciatiques quelquefois terribles ; quelquefois bornées à de l'engourdissement, du

fourmillement, de la gène dans les mouvements, etc. La compression de la tumeur provoque ou exaspère ces douleurs et les malades sont fort gênés pour s'asseoir ou se coucher. Dans un cas pourtant où le nerf était peut-être sus-jacent, la réduction partielle de l'anévrysme obtenue par la pression des mains soulageait le malade.

Des troubles des fonctions de l'anus, du vagin, de l'urèthre, ont été notés exceptionnellement.

La tumeur siége quelquefois très-haut dans la fosse iliaque; souvent au niveau de la grande échancrure, sur la ligne qui unit l'épine iliaque postéro-supérieure au grand trochanter; souvent aussi un peu plus bas; quelquefois enfin, tout à fait au niveau de l'ischion, particulièrement en dehors. Certainement le siége de la tumeur, quand elle est petite, a une importance énorme au point de vue de la détermination de l'artère malade; mais une fois que l'anévrysme a le volume d'une orange, s'il occupe à peu près le milieu de la fesse, ce qui est ordinaire, il est impossible de dire à quel vaisseau il appartient. Par exemple, l'anévrysme de la négresse de Stevens remontait au-dessus de la grande échancrure, c'était pourtant un anévrysme ischiatique.

Les anévrysmes fessiers ont été très-fréquemment méconnus ou confondus avec des tumeurs solides ou liquides, spécialement avec des abcès; c'est pourquoi plusieurs ont été ouverts par erreur. On pourra s'en convaincre en parcourant les observations rapportées plus loin, et l'on verra plusieurs anévrysmes traumatiques récents et enflammés pris pour des phlegmons. Le compendium de chirurgie contient en quelques mots l'histoire d'un anévrysme fessier pris pour un abcès, traité comme tel, et le lecteur se rappelle l'observation de Ribes résumée plus haut. G. Fischer rapporte en outre plusieurs cas de tumeurs hématodes de la fesse réductibles, pulsatiles et soufflantes. Liston, Billroth et O. Weber, Nélaton avec Michon et Richet ne s'y sont pas trompés; au contraire, Guthrie et Wutzer ont, chacun de leur côté, lié l'hypogastrique, croyant avoir affaire à un anévrysme alors qu'il ne s'agissait que d'une tumeur hématode. A. Cooper a failli faire comme eux, car s'il n'a pas opéré son malade, c'est uniquement parce que la tumeur se prolongeait dans le bassin.

Un anévrysme fessier doit battre, souffler, se réduire partiellement, s'il ne contient qu'une mince couche de caillots; la coexistence de ces trois signes a de la valeur. Mais si l'anévrysme est gros et l'artère restée petite, les battements et le souffle peuvent être inappréciables; si la tumeur est presque remplie de caillots, elle n'est plus réductible ni fluctuante. Et, du reste, il faut songer que la région fessière est assez vasculaire pour donner des battements même à une tumeur solide, ainsi que des bruits divers en cas de compression artérielle, comme aussi il faut se rappeler la réductibilité des abcès migrateurs.

Les symptômes ordinaires des hémorrhagies internes se manifestent chaque fois qu'un anévrysme prend une extension brusque, subit ce qu'on appelle une poussée.

L'observation attentive de ces phénomènes généraux et locaux suffira pour éloigner l'idée d'un phlegmon, d'un simple épanchement traumatique enflammé, idée qui vient naturellement lorsque l'inflammation concomittante est intense et que le mal dans son ensemble paraît avoir été provoqué par quelque contusion.

Enfin, si l'on soupçonne un anévrysme, il faut pratiquer le toucher rectal avec

un ou plusieurs doigts pour explorer la partie intra-pelvienne des artères de la fesse ; il faut exercer la compression de l'aorte et observer attentivement les changements qu'elle apporte dans la région malade. Il faut encore s'enquérir de l'état du cœur et des vaisseaux.

Abandonnés à eux-mêmes, les anévrysmes fessiers amènent ordinairement la mort. Temporiser est une imprudence dès lors que la tumeur n'est pas absolument stationnaire et petite. Le traitement a d'autant plus de chances de réussir que l'anévrysme est moins gros et le malade moins épuisé ; et celui qui convient aux petits anévrysmes est justement le moins difficile et le moins périlleux.

Six malades ont été traités par la méthode ancienne : ouverture du sac et ligature de l'artère. Trois ont été guéris, un est mort en voie de guérison, les deux autres ont péri des suites immédiates de l'opération, impossible par erreur dans un cas (III), faite *in extremis* dans un autre (VI).

I. Anévrysme diffus. — Marchand de sangsues. — Chute sur une pointe de ciseaux, section de l'artère *fessière* (?), hémorrhagie grave assez facilement arrêtée. — Après six semaines, tumeur *énorme* de nature douteuse. — Ponction, courte incision, évacuation et tamponnement avec plusieurs éponges ; trois heures après, consultation de plusieurs chirurgiens, la plaie est agrandie considérablement (deux pieds) et l'artère fessière liée (avant 1795). — Suppuration très-longue, nécrose de l'os iliaque et du sacrum. — Guérison en sept mois. (John Bell. *Principles of Surg.*, 1826, I, 375.)

II. Anévrysme circonscrit. — Garçon de dix-sept ans. — Coup de canif sur l'artère *fessière* droite, jet de sang impétueux et abondant que l'on arrête cependant ; trois jours après, apparaît une tumeur qui devient énorme, très-tendue, sans battements appréciables, mais avec souffle caractéristique. — Essai infructueux du traitement par la saignée, la digitale, le froid. — Le seizième jour, ouverture du sac, ligature de la fessière (1833). — Guérison en deux mois. (Carmichael. *Journ. des Sc. méd. de Dublin* et *Gaz. méd.*, 1834.)

III. Anévrysme circonscrit. — Soldat de trente-six ans. — Blessure datant de huit ans. — Incertitude sur le siége de l'anévrysme. Essai infructueux du traitement de Valsava. — Ouverture du sac qui se prolonge dans le bassin ; impossibilité de lier, tamponnement. — Mort en douze heures. (Toracchi. *Arch. gén.*, 1846, 4e série, XI, p. 344.)

IV. Anévrysme diffus. — Homme de dix-neuf ans. — Blessure de la *fessière* gauche avec une espèce de trocart. — Trois semaines après, la tumeur est prise pour un abcès et ponctionnée ; grave hémorrhagie. On constate enfin les pulsations et le souffle. — Dans la quatrième semaine, ouverture du sac et ligature de l'artère fessière et du nerf. — En voie de guérison, mort de gloutonnerie le quarante et unième jour. (Schuh. *Wiener med. Wochenschrift*, n° 10, 1857.)

V. Anévrysme circonscrit. — Homme de quarante-quatre ans. — Blessure de la *fessière* (?) gauche par une lame de couteau, ou de serpette, hémorrhagie abondante. — En sept ans, l'anévrysme devient gros comme une orange, puis atteint rapidement un diamètre de treize pouces, douleurs insupportables. — Ouverture du sac et double ligature de la fessière. — Guérison en six semaines. (Syme. *The Lancet*, 1861, p. 610 et 637, et *Obs. in Clin. Surg.*, 2e édit., 1862, p. 169.)

VI. Anévrysme diffus. — Colonel. — Coup de feu dans la hanche droite. — Ligature de la *fessière* différée, puis accomplie le malade étant affaibli par les hémorrhagies ; il est probable que le chirurgien a dû pénétrer à travers les caillots pour arriver sur le vaisseau. Mort en peu de temps. (Murray, cité par Guthrie et Fischer.)

Trois malades ont subi l'opération de la ligature de l'artère immédiatement au-dessus de l'anévrysme : un seul a guéri ; les deux autres ont dû subir une nouvelle opération, l'un pour mourir, l'autre pour guérir.

VII. Anévrysme circonscrit. — Garçon de quatorze ans. — Blessure de la *fessière* par une pointe de fer rouge, hémorrhagies abondantes. — Il se forme un anévrysme dans la suite, gros comme un œuf de poule. Nouvelles hémorrhagies abondantes. — Ligature de la fessière au-dessus de la tumeur. — Guérison. (G. W. Campbell. *The Lancet*, 1862, II, p. 41.)

VII'. Cas Sappey-Nélaton. Ligature de l'ischiatique, puis perchlorure, *voy.* XXV.

VII''. Cas Dugas. Ligature de l'ischiatique, puis de l'hypogastrique, *voy.* XX.

Dix fois l'artère hypogastrique a été liée, six malades ont guéri sauf erreur: quatre sont morts de péritonite, d'hémorrhagies, de suppuration, etc.

VIII. Anévrysme circonscrit de l'*ischiatique* gauche. — Négresse. — Gros comme une tête d'enfant, cause inconnue. — Ligature de l'hypogastrique, guérison en six semaines. — C'est le célèbre cas de Stevens. La tumeur remontait au-dessus de l'échancrure; cependant, d'après Owen qui l'a disséquée dix ans après l'opération, elle appartenait à l'ischiatique. (*Med. Chir. Trans.*, 1814 et 1830.)

IX. Anévrysme circonscrit de la fessière droite ou de l'ischiatique. — Batelier de vingt-neuf ans. — Date de neuf mois, causé par un violent coup de pierre. — Ligature de l'hypogastrique. — Mort le vingtième jour épuisé par l'hémorrhagie et la suppuration. (Atkinson. *London Med. Journal*, 1817, et *Dict. S. Cooper*, I, 147.)

X. Anévrysme de la fesse gauche. — Tailleur, soixante ans. — Chutes nombreuses. — Tumeur grosse comme la tête d'un enfant, indolente, fluctuante. — Incertitude sur le diagnostic, ponction, issue de sang. — Ligature de l'hypogastrique. — Guérison en quarante-deux jours (White. *Amer. Journal*, 1828). Stevens dit que c'était un anévrysme ischiatique.

XI. Anévrysme circonscrit spontané de la *fessière*. — Femme de cinquante-quatre ans. — Reconnu depuis deux ans. — Ligature de l'hypogastrique, 1835. — Mort le vingt et unième ou le quatre-vingt-troisième jour; la carie des os a rongé l'artère. (Altmüller in *Fick dissert.... lig. art. iliac. int.* Cassel, 1836.)

XII. Anévrysme de la *fessière* droite. — Épicier nègre, trente-huit ans. — Aperçu depuis deux ans, gros comme un œuf d'oie; ligature de l'hypogastrique (1834), petite blessure du péritoine, guérison rapide et persistant encore au bout de seize mois. — D'après Fischer, plusieurs auteurs annoncent un résultat tout différent. (*Voy.* Mott. *North. amer. Arch. of med. Surg. Science*, 1837. Bouisson, *loc. cit.*, p. 559.)

XIII. Anévrysme bilobé. — Femme. — Piqûre de lame de couteau, blessure de la *fessière* droite, hémorrhagie abondante, arrêtée. — Après quelques semaines, tumeur pulsatile; on sent les battements dans le bassin par le toucher rectal, membre engourdi. — Ligature de l'artère hypogastrique. — Péritonite, mort en huit jours. (Bigelow. *Amer. Journal of med. Sc.*, 1849.)

XIV. Anévrysme circonscrit de la *fessière* gauche. — Machiniste, trente-cinq ans. — Datant de six ans, gros comme un œuf d'oie. — Ligature de l'hypogastrique, péritonite circonscrite, graves hémorrhagies par un trou de l'hypogastrique; mort le dix-huitième jour. (G. Kimbal. *Amer. Journal*, july, 1850.)

XV. Anévrysme circonscrit de la *fessière* gauche. — Homme de vingt-deux ans. — Marche semblable à celle d'un abcès chronique, mais battements et souffle. — Ligature de l'hypogastrique. — Guérison. (Syme. *The Lancet*, 1861, p. 562, et *Obs. in Clin. Surg.*, 2e édit., 1862.)

XVI. Anévrysme de la fesse gauche. — Ouvrier de vingt-quatre ans. — Fracture de clavicule. — Douleurs sciatiques, ensuite chute sur la hanche. — Grosse tumeur semblable à un abcès profond, battements et souffle, incertitude sur le siége de l'anévrysme. — Ligature de l'hypogastrique. — Cicatrisée en sept semaines. (Th. G. Morton. *Pensylvania Hosp. Rep.*, 1868, I, 209.)

XVII. Anévrysme de la fesse droite. — Jeune homme. — Piqûre dans une rixe, hémorrhagie, cicatrisation; quatre mois et demi après, grosse tumeur depuis la crête iliaque jusqu'à la raie, pulsatile, soufflante. La compression de l'aorte est trop douloureuse pour permettre d'injecter du perchlorure; on n'ose pas ouvrir l'anévrysme à cause de son volume. — Ligature de l'hypogastrique; l'anévrysme suppure, on le fend; guérison en trois mois. (Galozzi. *Il Morgagni* XI, 1869.)

Quatre fois la ligature de l'iliaque primitive a été pratiquée. Un seul résultat est inconnu, les trois autres ont été funestes.

XVIII. Anévrysme de la *fessière* gauche. — Chaudronnier, vingt-six ans. — Douleurs depuis cinq ans. — Un coup a précédé la reconnaissance de la tumeur qui siége dans la fosse iliaque externe. — Grandes douleurs. — En voulant lier l'hypogastrique, l'opérateur coupe cette artère et se trouve obligé de pratiquer la ligature de l'iliaque primitive. — Péritonite, mort le cinquième jour. (Uhde. *Deustche Klinik*, 1853, p. 174-180, fig.)

XIX. Anévrysme circonscrit. — Orfèvre. — Chute sur la pointe d'une lime, blessure d'une branche de la *fessière* et du nerf sciatique. — Tumeur d'abord de nature douteuse malgré les ponctions exploratrices. — Ligature de l'iliaque primitive, ouverture de la tumeur. — Mort. (Pirogoff. *Klin.*, *Chir.*, 1859, I, p. 103.)

XX. Anévrysme circonscrit de l'*ischiatique*. — Homme de trente-trois ans. — Chute d'un arbre il y a très-longtemps. — Gros comme un œuf d'oie. — Ligature de l'ischiatique au dessus. — Hémorrhagies secondaires. — Au dixième jour, ligature de l'iliaque primitive par Holt. — Cinquante-huit heures après, mort. (Dugas. *Amer. Journal*, 1860, XIX, p. 572.)

XXI. Anévrysme de l'ischiatique. — Ligature de l'iliaque primitive (Kade. *Petersburg. med. Wochenschrift*, 1876, n[os] 8 et 9). Je n'ai pu me procurer ce journal.

Six anévrysmes fessiers ont été traités par les injections de perchlorure de fer ; quatre ont été guéris. Deux malades sont morts. Pour l'un de ceux-ci, XXVII, qui avait subi cinquante-sept séances de compression de l'aorte, on avait attendu trop longtemps.

XXII. Anévrysme circonscrit de la *fessière* gauche. — Journalier de soixante-trois ans. — Douleurs depuis trente ans. Mais tumeur récemment reconnue. — Injection de perchlorure. — Hémorrhagie, gangrène et mort. (Bruns, in *Mayer*, *Dissert.* Tübingen. 1853, et in *Fischer loc. cit.*)

XXIII. Anévrysme par anastomose des artères *fessière* et *ischiatique* gauches. — Femme de trente-deux ans. — La tumeur a grossi à chaque grossesse. — Une tache érectile et six varicosités la recouvrent. On soupçonne que la honteuse y prend part. — Injection de perchlorure de fer. — Guérison encore persistante après huit mois. (Baum. *Dissert. inaug.* Berlin, 1859.)

XXIV. Anévrysme circonscrit bilobé. — Jeune Russe, vingt-sept ans (?). — Siégeant sur l'*ischiatique* probablement. — La tumeur est bilobée, extra et intra-pelvienne. — Deux injections de perchlorure de fer à neuf jours d'intervalle, l'aorte étant comprimée. — Guérison. (Nélaton. *Gaz. des hôp.*, 1862, p. 141, et *Traité de pathol.*, 2e édition, 1868, I, p. 673.)

XXV. Anévrysme circonscrit de l'*ischiatique* gauche. — Ouvrier en marqueterie, trente-cinq ans. — A l'âge de douze ans, chute sur la fesse, il se forme une petite tumeur dure, qui de vingt à vingt-cinq ans prend le volume d'un œuf de poule et bat, reste stationnaire jusqu'à trente-cinq ans. A cette époque, elle double tout à coup de volume et s'enflamme légèrement. Elle siége au niveau de l'ischion et déborde le grand fessier ; on peut comprimer l'ischiatique au-dessus et suspendre les battements. — Ligature de l'ischiatique. — Les battements d'abord suspendus reparaissent bientôt. — Quatorze ans après, Nélaton guérit ce malade par une injection de perchlorure de fer. (Sappey. *Gaz. des hôp.*, 1850, et *Gaz. des hôp.*, 1864, p. 130 et 178.)

XXVI. Anévrysme de la *fessière* gauche. — Ouvrier de quarante-trois ans. — Suite d'une fracture du bassin, gros comme le poing. — Injection de perchlorure, 1866. — Guérison encore persistante au bout de trois ans. (Baum. Obs. reproduite par Fischer.)

XXVII. Anévrysme diffus de la *fessière* droite. — Un soldat fait un faux pas et se raidit pour ne pas tomber, il sent une vive douleur dans la fesse et la cuisse et tombe par terre. Signes d'anévrysme diffus rétro-pelvien, bruit de rouet. Sous l'influence de nombreuses et courtes séances de compression de l'aorte, l'anévrysme se limite, s'enkyste, mais il se fait des ruptures. En deux mois, on a comprimé cinquante-sept fois l'aorte, la maladie s'est aggravée. — Trois injections de perchlorure de fer de quarante gouttes sont faites à cinq et dix minutes d'intervalle pendant que l'aorte est bien comprimée. — De nouvelles ruptures ont lieu : la peau se gangrène, une abondante hémorrhagie extérieure met fin à la vie. — Les artères pelviennes étaient souples et normales : au milieu des caillots et du pus on distinguait deux poches anévrysmales imparfaites qui avaient dû se former en premier lieu et successivement, car elles communiquaient par un étroit orifice. (Servier. *Gaz. hebdom.*, 1868.)

La galvano-puncture essayée une fois, aurait peut-être réussi ; mais le malade est mort du choléra.

XXVIII. Anévrysme circonscrit. — Propriétaire de 50 ans. — Contusion sur une saillie de la selle qu'il enfourchait ; rupture de l'artère *ischiatique* gauche. — Au bout d'un an, névralgie sciatique, tumeur grosse comme un œuf de poule, prise d'abord pour un abcès, mais pulsatile. — Galvano-puncture. — Choléra, mort. (Blasius. *Deutsche Klinik*, 1859, p. 105.)

Six anévrysmes de la fesse réclamant une intervention active ont été abandonnés à eux-mêmes et ont fait périr tous les malades.

XXIX. Anévrysme diffus. — Cordonnier. — Piqûre de la *fessière* par une aiguille; tumeur fluctuante et hémorrhagie très-difficile à arrêter. — Temporisation, rupture de la poche, mort. (Jeffray. *Med. Chir. Trans.*, 1814, *voy.* p. 424, et J. Bell, *loc. cit.*)

XXX. Anévrysme fessier. — X... — Rupture. — Mort d'hémorrhagie. (Cité par Stevens. *Med. Chir. Trans.*, 1814, et par Bouisson.)

XXXI. Anévrysme diffus. — Ouvrier irlandais. — Chute, fracture du bassin et rupture de l'artère *fessière*, tumeur étendue des fausses côtes au milieu de la cuisse. — Ponction par un chirurgien, hémorrhagies, épuisement. — Mort. (Ch. Bell. *Principles of Surgery* de J. Bell, 1826, I, 383.)

XXXII. Anévrysme circonscrit de l'*ischiatique* gauche. — Femme de soixante-six ans. — Chute sur la fesse suivie d'une tumeur dure; quatre ans après, nouvelle chute, la tumeur est grosse comme un œuf de poule; elle atteint très-vite un volume énorme (vingt et un pouces de circonférence); on la prend pour un anévrysme de la fessière, expectation, mort de fièvre, 1826. — Les iliaques présentent des plaques athéromateuses, mais l'artère ischiatique en bon état eût pu être liée au-dessus de l'anévrysme. (Ruyer, in Bouisson, p. 348.)

XXXIII. Anévrysme circonscrit de l'*ischiatique* droite anormale. — Femme de quarante-six ans. — Cause inconnue, douleurs sciatiques pendant quelques mois, tumeur entre le trochanter et l'ischion, ruptures sous-cutanées et sous-musculaires successives, mort. — L'artère ischiatique se prolonge et devient la poplitée, l'artère fémorale s'épuise dans la cuisse. (Hilton Fagge. *Guy's Hosp. Reports*, 1864, p. 151, fig.)

XXIV. Anévrysme par rupture de la *fessière* droite — Prisonnier de vingt-cinq ans. — Rhumatisme, altérations cardio-vasculaires, athérome. — A la suite d'une fatigue, tumeur de la fesse, ponction au bistouri par erreur de diagnostic, hémorrhagie très-abondante qui se renouvelle et dans l'espace d'un mois emporte le malade. — L'artère fessière athéromateuse était rompue totalement à son arrivée dans la fesse; il s'était formé d'abord une petite poche en partie aux dépens de l'os iliaque dénudé; plus tard, cette poche s'était rompue. — Cette tumeur présentait de la fluctuation, des battements et du souffle; néanmoins, comme toutes les régions du corps de ce malade battaient et soufflaient en raison de l'altération des valvules cardiaques, le diagnostic fut jusqu'à la fin assez embarrassant. (Guillaumet et Legroux. *Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 212.)

Enfin, quatre (?) malades ont pu guérir sans opération ou tolérer leur mal jusqu'à la fin de leur vie.

XXXV. Anévrysme de la fesse. — Marchand, trente-quatre ans. — Gros comme une orange. — Compression, insuccès. — Diète, digitale. Guérison en quatorze jours (W. Stokes ou Broocke *Trans. of the Assoc. of Fellows and Lic. of the King's and Queen's College of Phys. in Ireland*, I, p. 41, 1817, Dublin). S. Cooper dit : I, p. 147, édit. française, que c'est là un cas fort douteux.

XXXVI. Anévrysme variqueux? — Cultivateur, vingt-cinq ans. — Coup de faux sur le trajet des vaisseaux *ischiatiques*, hémorrhagie arrêtée par la compression. — Tumeur pulsatile et frémissante; varicosités superficielles. — Compression par un bandage permanent. — Simple amélioration. (Riberi. *Giorn. delle scienze mediche di Torino*, 1838, et Bouisson, p. 341.)

XXXVII. Anévrysme circonscrit de la *fessière*. — Médecin. — Reste stationnaire. — (Cité par Bouisson, p. 243, d'après Dubreuil.)

XXXVIII. Anévrysme circonscrit de la *fessière* gauche. — Trouvé à l'autopsie sur un cadavre de femme. — La fessière était plus grosse et plus longue que d'habitude; elle eût été facile à lier au-dessus de la tumeur; l'anévrysme gros comme un œuf de poule était guéri, comblé par des caillots, mais l'artère était restée perméable et ses branches dilatées comme elle. (Bouisson, p. 346.)

Que peut-on conclure de cet inventaire?

Qu'il ne faut temporiser qu'en présence d'un anévrysme fessier petit et absolument stationnaire;

Que les injections de perchlorure de fer constituent le meilleur traitement à opposer aux anévrysmes circonscrits de volume médiocre;

Que l'ouverture du sac avec ligature des deux bouts de l'artère est une opération plus sûre que la simple ligature immédiatement au-dessus de la tumeur;

Et enfin, qu'il ne faut pas reculer devant la nécessité de lier l'iliaque interne lorsque toute autre opération est impraticable. L.-H. Farabeuf.

Bibliographie. — On a trouvé dans le cours de cet article, un grand nombre d'indications qu'il est inutile de reproduire ici. J'ai consulté en outre, le plus souvent avec fruit, les livres d'anatomie de Blandin, Velpeau, Béraud, Malgaigne, Richet, Jarjavay, Pétrequin, B. Anger, Cruveilhier, Sappey, Hyrtl, Luschka, Henle, Quain et Sharpey, etc.; les traités sur les artères de Dubreuil père, Marcellin Duval, Harrison, Flood, Power; les ouvrages de médecine opératoire de Velpeau, Lisfranc, Sédillot, Malle, Malgaigne-Lefort, Chassaignac, Chauvel, Wenzel von Linhart, Gunther, Joseph Bell et la plupart des classiques de pathologie chirurgicale, Boyer, Nélaton, Vidal, Follin-Duplay, le *Dictionnaire en 30 volumes*, le *Dictionnaire des Dictionnaires*; Chélius, le *Compendium* de Pitha et Billroth, Erichsen, Fergusson, Holmes, Druit.

Enfin, la plupart des mémoires ci-dessous indiqués ont été et pourront être avantageusement utilisés :

Baum (Jun). *Dissertation inaugurale*. Berlin, 1859. *De læsionibus aneurysmatibus usque arteriarum glutææ et ischiadicæ. Accedit descriptio aneurysmatis per anastomosin dictarum arteriarum liquoris sesquichlorati injectione sanati*. — Blasius. *Eigenthümlicher Schmerz bei Aneurysma der Art. glutea*. In *Deutsche Klinik*, 1859. — Boeckel. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1875, p. 37. — Bouisson. *Mémoire sur les lésions des artères fessière et ischiatique et sur les opérations qui leur conviennent*. In *Gaz. méd.*, 1845; 2e édit. in *Tribut à la chirurgie*, 1858; I, p. 317 à 390. — Champenois. *Urgence et sécurité pour la ligature de l'artère fessière dans les cas d'hémorrhagie traumatique de ce vaisseau*. In *Recueil de mém. de méd. et chir. milit.*, 3e série, XXVI, p. 24, 1871. — Chassaignac. *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*. Paris, 1859. — Du même. *Recherches cliniques sur la bourse de glissement de la région trochantérienne et de la région iliaque postérieure*. In *Arch. gén. de méd.*, 1853, I et II. — Cooper (A.). *In Lectures by Tyrrell*, II, p. 36. — Desprès (A.). *Chirurgie journalière, leçons de clinique chirurgicale*. Paris, 1877. — Diday *Lettre sur un nouveau procédé pour la ligature de l'artère fessière*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1845. — Duchenne (de Boulogne). *Physiologie des mouvements*. Paris, 1867. — Duval (Marcellin). *Traité de l'hémostase et des ligatures d'artères*. Paris, 1856. — Fischer (G.). *Die Wunden und Aneurysmen der Arteria glutea und ischiadica von G. Fischer in Hannover*. In *Arch für klin. Chir. von Langenbeck*, XI, 1869. — Fourestié. *Étude sur les différents traitements des abcès ossifluents externes... Méthode des caustiques*, etc. Thèse de Paris, 1876. — Fournier. *Sciatique blennorrhagique*. In *Union méd.*, 1868, t. XXIV. — Gurtl. *Jahresbericht in Langenb. Arch.*, 1859 à 1865. — Guthrie *London Med. Gaz.*, 1834, XIV, p. 590. — Laugier (Maurice). *Fesse*. In *Dictionnaire de méd. et chir. pratiques*, XIV. Paris, 1871. — Liston. *Practical Surgery*, 1846, p. 214. London. — Prichard. *Researches into the Physical History of Mankind*, 1836-47. — Richet. *Dictionnaire de méd. et chir. pratiques*, II, p. 305. Paris, 1865. — Robert. *Conférences de clinique chirurgicale*. Paris, 1860. — Servier. *Sur les anévrysmes de l'artère fessière*. In *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1868, nos 21 et 22. — Topinard. *L'anthropologie*. Paris, 1876. — Uhde. *Deutsche Klinik*, 1853, p. 174. — Valtat. *De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations*. Thèse de Paris, 1877, p. 60 et 79. — Wutzer. *In O. Weber Chir. Erfahrungen*, 1859, p. 272. L.-H. F.

FESTARI (Jérôme). Médecin italien, né à Valdagno le 12 octobre 1738, était fils d'un médecin. Il fut nommé en 1778 directeur de l'établissement des eaux minérales de Recoara. Il accompagna le sénateur Querini dans son voyage en Suisse, et en composa une relation qui ne fut publiée qu'après sa mort par Emmanuel Cicogna (Venise, 1835). Festari est mort dans sa ville natale le 3 juillet 1801, laissant, outre un certain nombre de manuscrits inédits, les publications suivantes :

I. *Saggio di osservazioni sopra alcune montagne e Alpi altissime del Vicentino confinanti collo Stato Austriaco*. In *Griselini Giornale d'Italia* (Venez.), t. IX, 1773. — II. *Description d'une butte basaltique qui s'élève presque vis-à-vis de celle d'Altissimo, du côté opposé de la vallée de l'Agno*. In *Mém. de l'abbé Fortis pour servir à l'histoire naturelle de l'Italie*. Paris, 1802, in-8°. L. Hn.

FESTLER (Francesco-Saverio). Savant médecin italien, natif du Frioul, fit

ses études médicales à l'université de Padoue et y prit le bonnet de docteur en 1825; il fut assistant à l'école ophthalmologique de Padoue et obtint le titre de maître en oculistique et en obstétrique. Après avoir rempli pendant quelques années les fonctions de médecin et de chirurgien pensionné dans les communes d'Albignasego et de Maserà, il revint à Padoue en 1833, et y devint médecin en chef de l'hôpital civil, fonctions qu'il remplit avec dévouement pendant de longues années.

Festler était membre d'un grand nombre de sociétés savantes; il s'est fait connaître par les publications suivantes :

I. *De ea ratione, quæ in vivis animantibus extat inter sensuum atque motuum fibras cogitata physiologico-pathologica. Dissert. inaugur.* Patavii, 1825, in-8°. — II. *Caso di placenta pressochè cartilaginea tenacemente aderente, di cui venne effettuato il distacco col metodo del prof. Benedetto Mojon; con alcuni corollarj relativi.* In *Omodei Annali univ. di med.*, t. LVI, p. 36, 1830. — III. *Sulla virtu antipyretica della segala cornuta e sul modo di sua azione salutare in tali morbi.* Ibid., t. LX, p. 180, 1831. — IV. *Rapporto sulla vaccinazione, su un epidemia vajuolosa nei vaccinati di differenti età, e sulla rivaccinazione, relativo al Comune di Albignasego,* etc. Ibid., t. LXV, p. 58, 1833. — V. *Cenni intorno la condizione patologica delle febbri intermittenti, in appoggio della proprietà antiperiodica degli astringenti.* Ibid., t. LXV, p. 246, 1833. — VI. *Saggio di nuovi principj fondamentali per la fisiologia, patologia e terapia, dedotti dall' economia dei vasi capillari.* Padova, 1834, in-8°. — VII. *Della ragione organica del senso e del dolore considerazioni.* Estratto dai *Comment. di Med. del D*[r] *Spongia.* Maggio, 1836. Padova, 1836, in-8°. — VIII. *Sopra le diverse vie percorse dalle sostanze assorbite, e sopra alcune notabili differenze nei gradi di loro assimilazione.* Memoria estratt. dai *Comment....* Agosto e Sett, 1836. Padova, 1836, gr. in-8°. — IX. *Sulle primitive affezioni del sangue indipendenti dai solidi; considerazioni fisiologiche.* Estratto dai *Comment....* Dicembr. 1836. Padova, 1836, in-8°. — X. *Sull' azione dinamica della causa, e sulla natura, forma diversa e terapia del Cholera-Morbus asiatico.* In *Omodei Annali univ. di Med.*, t. LXXVIII, p. 403, 1836.

L. Hn.

FESTUCA. *Voy.* FÉTUQUE.

FÉTIDIER. *Fœtidia.* Commerson. Genre de plantes dicotylédones, placé généralement dans la famille des Myrtacées, et qui n'est formé que d'une seule espèce, le *Fétidier de Bourbon, Fœtidia mauritiana.* C'est un arbre qui s'élève aussi haut que notre noyer, dont il rappelle le port. Ses rameaux rapprochés et presque verticillés, sont couverts vers leurs extrémités de feuilles éparses, rapprochées, disposées en rosettes, ovales, sessiles et très-entières. Les fleurs solitaires sur des pédoncules axillaires sont formées d'un calice partagé en quatre divisions, sans corolle, de nombreuses étamines insérées à la gorge du calice et d'un ovaire infère, qui devient une capsule ligneuse, dure, plane et carrée au sommet, turbinée à la base, divisée en quatre loges contenant chacune deux semences.

Le bois de cet arbre a une odeur très-marquée et infiniment désagréable, d'où le nom de *bois puant* ou de *fétidier.* Il est rougeâtre, très-dur, et perd peu à peu son odeur, lorsqu'il est resté quelque temps exposé à l'air. On le recherche à cause de sa solidité et de son liant ; il est employé en ébénisterie.

Commerson. In *Jussieu Genera*, 325. — Lamarck. *Illustrations des genres. Encyclopédie*, t. 419. *Dictionnaire*, II, p. 457. — De Candolle *Prodromus*, II, 295. — Endlicher. *Genera Plantarum.* — Bentham et Hooker. *Genera Plantarum.* Pl.

FÉTUQUE. *Festusca.* L. Genre de plantes monocotylédones, appartenant à la famille des Graminées. Ce groupe ne fournit pas de plantes vraiment intéressantes pour la médecine. Quelques espèces se recommandent comme propres

à la nourriture des bestiaux. Ce sont entre autres le *Festuca tenuifolia* et le *Festuca ovina* qui forment l'une et l'autre des gazons épais et serrés.

Le *Festuca fluitans*, L., dont on a fait actuellement le *Glyceria fluitans*, R. Brown, porte le nom de *manne de Prusse*. C'est une plante longue d'un mètre et au delà, qui flotte à la surface des eaux et dont les graines sont quelquefois employées comme alimentaires en Prusse.

Le *Festuca quadridentata*, Kunth, qui vient au Pérou, où elle porte le nom de *Pigonil*, est vénéneuse pour les troupeaux.

Linné. *Genera Plantarum*, n° 88. — Kunth. *Enumeratio plantarum*, I. — Grenier et Godron. *Flore de France*, 569.

Pl.

FIN DU PREMIER VOLUME DE LA QUATRIÈME SÉRIE.

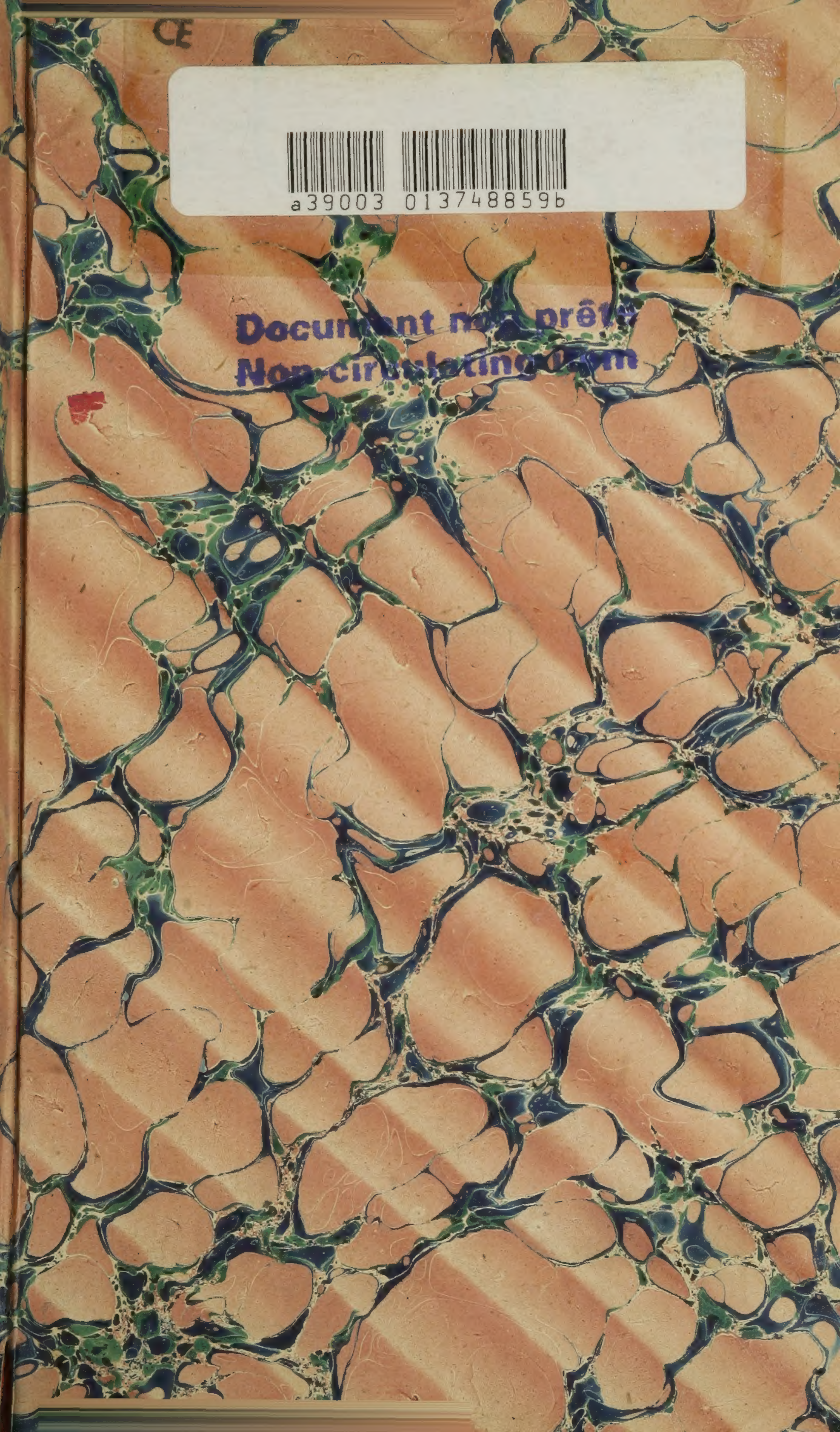
ARTICLES

CONTENUS DANS LE PREMIER VOLUME

(4e série.)

Typographie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.


Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance
Libraries
University of Ottawa
Date Due


CE
a39003 013748859b
Document non prêté
Non-circulating item




GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart